ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1896. — VOLUME II

(VIIIe SÉRIE, T. VI)
178e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1896

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES FISTULES DU SINUS FRONTAL

Par le Dr Raphael BOIS.

S'il est un chapitre de pathologie actuellement à l'ordre du jour, c'est bien celui qui a trait aux affections des sinus frontaux. Depuis *Runge* (1750), on a beaucoup écrit, aussi bien en France qu'à l'étranger, sur les suppurations de ces sinus, sur les tumeurs qui s'y développent; nous n'entreprendrons pas de citer ici tous ces travaux. Aucun, du reste, n'envisage la question au point de vue où nous voulons nous placer. Frappé de la facilité avec laquelle les différentes lésions traumatiques et inflammatoires, surtout, du sinus frontal, se terminent par des fistules; frappé aussi des erreurs de diagnostic auxquelles ces fistules donnent souvent lieu, nous avons cru intéressant de faire des recherches sur ce point particulier, auquel on n'accorde, d'ordinaire, qu'une place très restreinte dans les traités de pathologie externe.

Nous nous proposons donc d'étudier ces fistules tout particulièrement au triple point de vue de la pathogénie, du diagnostic et du traitement, ce dernier étant tout entier sous la dépendance d'un diagnostic exact et devant être réglé d'après les données pathogéniques que nous essaierons de faire ressortir.

Sans avoir la prétention d'avoir recueilli toutes les observations où il est question de ces fistules, notre travail porte sur

52 observations, dont 36 de fistules traitées ; ce sont ces dernières seulement que nous rapportons plus loin n'ayant pris dans les autres que les renseignements intéressants pour notre étude ; et c'est ainsi que nous avons consigné les données que nous allons exposer.

Nous entendons par *fistules du sinus frontal* tout conduit créé accidentellement ou pathologiquement, faisant communiquer, d'une façon anormale, la cavité du sinus avec l'extérieur, livrant passage à des produits de sécrétion morbide et n'ayant aucune tendance à la cicatrisation.

Par cette définition qui n'a trait qu'aux *fistules complètes* du sinus, nous éliminons d'emblée les *fistules* dites *borgnes* ou *incomplètes*, dans lesquelles il y a perforation de la paroi osseuse, sans que les téguments soient intéressés, tels certains cas de pneumatocèle, telles les ouvertures des sinusites dans la cavité cranienne, à travers une perforation siégeant sur la paroi postérieure du sinus. Nous rejetons aussi les perforations néoplasiques créées par une usure de la paroi, du fait de l'accroissement du néoplasme. ou par sa destruction, du fait de l'envahissement de la production morbide.

Etiologie.

Recherchons d'abord les lésions qui peuvent donner naissance aux fistules complètes du sinus frontal, nous examinerons ensuite les conditions qui en favorisent la formation.

Les fistules du sinus frontal se montrent dans trois conditions étiologiques bien différentes.

1° Elles succèdent immédiatement à un traumatisme : *fistules traumatiques.*

2° Elles sont le terme ultime d'un travail inflammatoire aboutissant spontanément à la perforation des téguments : *fistules inflammatoires.*

3° Elles succèdent à une intervention chirurgicale évacuatrice d'abcès ou de kystes et commandent une nouvelle intervention : *fistules post-opératoires.*

I. — *Fistules traumatiques.* — Toute plaie, qu'elle soit produite par un instrument piquant ou tranchant ; toute frac-

ture avec solution de continuité des téguments intéressant la paroi antérieure frontale du sinus, ou la paroi inférieure orbitaire; tout corps étranger pénétrant par l'une quelconque de ces deux voies, peuvent devenir l'origine d'une fistule. Dans tous ces cas le traumatisme est net, la fistule si elle se produit se montre au point même où a porté l'agent traumatique; c'est lui qui a créé la fistule. Ces fistules traumatiques sont très rares. Nous n'en avons recueilli qu'un seul cas bien net.

II. — *Fistules inflammatoires.* — Elles sont de beaucoup les plus fréquentes et on peut dire que la sinusite est en réalité la cause productrice par excellence des fistules du sinus frontal. Rappelons donc les conditions qui président à l'apparition d'une sinusite. Elle est le plus ordinairement la conséquence d'une inflammation de l'appareil olfactif, que celui-ci soit bien évidemment en cause (coryza aigu, coryza chronique, ozène), ou bien qu'il ne soit pris qu'accessoirement au cours d'une maladie infectieuse qui en masque plus ou moins l'évolution (fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, grippe, érysipèle).

Entre ces deux groupes bien distincts, traumatique et inflammatoire, il y a lieu de faire une place spéciale à un certain nombre de faits où le traumatisme a joué un rôle, mais où l'inflammation a été l'élément dominant. Nous voulons parler de ces cas de chute sur la région orbitaire, de coup sur la région frontale, etc., où l'accident initial était presque oublié déjà, lorsque des douleurs ou la déformation ont trahi l'existence d'une sinusite. Que s'est-il passé au juste dans ces cas? Y a-t-il eu fêlure initiale avec déchirure de la membrane du sinus, petit séquestre détaché, accident de périostite traumatique; en un mot le traumatisme a-t-il été le point de départ réel, ou n'est-il venu qu'apporter un appoint plus ou moins accusé à un travail inflammatoire déjà existant, mais latent; c'est là un point de pathogénie qu'il est toujours difficile de résoudre lorsqu'on n'est appelé, comme c'est la règle, que longtemps après.

Il est encore des sinusites dont l'interprétation prête à discussion. Existe-t-il des sinusites tuberculeuses primitives? Les recherches considérables de *Kühnt* nous autorisent ample-

ment, croyons-nous, à répondre par la négative, car cet auteur n'a jamais trouvé de tubercules dans la cavité du sinus frontal sur 164 autopsies faites consciencieusement.

La sinusite syphilitique semble bien nettement exister ; nous n'en voulons pour preuve que le fait consigné dans le Traité de pathologie externe de Follin et Duplay. Peut-être cette sinusite a-t-elle été la conséquence d'une ostéite de voisinage ; mais, primitive ou secondaire, elle n'en a pas moins conservé, comme le prouve l'influence du traitement, son cachet vraiment spécifique.

Pour M. le Professeur Panas (1) « l'infection syphilitique ou tuberculeuse du sinus est rarement en cause et la sinusite qui en dépend constitue non le fond de la maladie, mais un épiphénomène du processus ostéitique voisin ».

III. — *Fistules post-opératoires*. — C'est à la suite d'un acte opératoire destiné à évacuer une collection purulente ou séreuse que l'on voit ces fistules s'établir. Le plus souvent le chirurgien ouvre une sinusite suppurée. Exceptionnellement, il s'agit de kystes séreux, de hystes hydatiques, de pneumatocèle. .

Pathogénie.

Deux données anatomiques de la plus grande importance dominent toute la pathogénie des fistules du sinus frontal, C'est un *sinus osseux*. C'est un *diverticule* en communication par un pertuis étroit avec les fosses nasales.

C'est un *sinus osseux*, c'est-à-dire une cavité, dont les parois, absolument rigides, n'ont aucune tendance ni aucune possibilité de se rapprocher. C'est en vain que la muqueuse bourgeonnera, ses surfaces ne pourront jamais arriver au contact. Il se passe ici quelque chose d'absolument comparable à ce qu'on observe au niveau de la fosse ischiorectale, où les parois, maintenues à distance, sont un obstacle à toute cicatrisation, y entretiennent l'état fistuleux. La rigidité des parois du sinus est donc la grande cause prédisposante de la formation d'une

(1) PANAS. Traité des maladies des yeux, t. II.

fistule ; c'est à elle que doit (comme nous le verrons) s'attaquer tout traitement méritant le nom de curatif.

C'est un *diverticule*. — Nous avons vu à l'étiologie le rôle joué par l'infundibulum eomme voie de pénétration suivie par les microbes pyogènes. C'est lui eneore, mais cette fois oblitéré, ou considérablement rétréci par le gonflement de la muqueuse, qui va devenir une des eauses pathogéniques de la persistance d'une fistule purulente. En effet, le pus sécrété dans le sinus ne pouvant s'échapper vers les fosses nasales, s'écoulera d'une façon continue par l'orifice anormal, s'opposant ainsi à toute cieatrisation de sa part. C'est ce que l'on observe dans tous les points de l'économie ou un canal d'excrétion est oblitéré ou rétréci (fistules salivaires, lacrymales, urinaires, ete.).

Examinons la part qui revient plus particulièrement à ehaeun de ces facteurs dans les fistules traumatiques et les fistules inflammatoires.

S'agit-il de fistule traumatique, au moment ou l'agent vulnérant vient surprendre le sinus, l'orifice de communication avec les fosses nasales est libre. L'air pourra à tout moment, soit pendant l'effort, soit pendant l'action de se moucher, etc., passer par l'infundibulum dans la cavité sinusienne et s'échapper par l'orifice créé accidentellement. Il en résultera une gêne pour la cicatrisation, surtout si la plaie a des dimensions assez eonsidérables. De plus, les microbes pyogènes ne tarderont pas à envahir le sinus, à la fois par la plaie extérieure et par le nez, y entretiendront la suppuration et entraveront indéfiniment la guérison.

Il en sera de même pour les eas de eorps étrangers ; ici même il y aura un nouvel élément de plus pour s'opposer à la fermeture de la fistule, ce sera le eorps étranger lui-même par le fait du travail phlegmoneux qu'il provoque.

S'agit-il de fistule inflammatoire consécutive à l'ouverture d'un abcès du sinus après perforation osseuse pariétale, il faut incriminer avant tout la eonformation même de la cavité suppurante, qui est le plus souvent énormément dilatée, d'une eapacité dépassant de beaucoup la normale, dont les parois osseuses n'ont aueune tendanee à se rapproeher et dont l'in-

fundibulum est pour ainsi dire toujours obstrué par des productions polypeuses ou adénoïdes. C'est cette obstruction du canal de communication avec les fosses nasales qui a forcé en quelque sorte le pus à prendre une voie détournée et il la prendra tant que la perméabilité ne sera pas rétablie. Ajoutons à cela que la cavité s'infecte sans cesse du côté de l'extérieur, qu'il est très difficile de la nettoyer ; ce sont là autant de conditions favorables à l'entretien de l'état fistuleux.

La même pathogénie nous explique la persistance des fistules post-opératoires.

Les données que nous venons d'exposer ont, comme on le comprend aisément, la plus grande importance et ce sont elles qui doivent guider le chirurgien dans le choix d'une intervention pouvant rendre service au malade et le débarrasser d'une infirmité fort gênante. Elle nous conduisent à cette idée que la guérison définitive ne peut être obtenue qu'en réduisant la cavité sinusienne à son minimum, en la supprimant pour ainsi dire et en rétablissant la communication avec les fosses nasales. Nous verrons plus loin les interventions qui nous permettent d'arriver à ce résultat.

Anatomie pathologique.

Nous n'avons que fort peu de choses à dire de l'anatomie pathologique des fistules du sinus frontal.

A part la notion de siège de l'orifice cutané qui, d'ailleurs, est variable suivant les cas, le trajet fistuleux ne présente rien de particulier, si ce n'est toutefois sa longueur qui peut être assez grande. Quant à l'orifice profond, il correspond à une perte de substance osseuse ; c'est le point même où le traumatisme a créé une brèche ; c'est le point où le pus dans le cas de fistule consécutive à l'empyème du sinus a perforé l'os pour se faire jour au dehors, et alors, c'est presque toujours la paroi inférieure ou le rebord orbitaire qui ont cédé, moins souvent la paroi antérieure; ce qui s'explique facilement par la minceur plus grande de la première et aussi par ce fait qu'elle a une situation plus déclive. La perforation du rebord orbitaire est généralement petite : quelquefois cependant elle peut laisser passage à l'index (*Sœlberg Wells*).

Les fistules du sinus frontal, les cas de cause traumatique mis à part, étant toujours symptomatiques d'une lésion préexistante de la cavité sinusienne, on constate que les dimensions de la cavité où aboutit la fistule sont énormes et que l'augmentation porte surtout sur le diamètre transversal. Ceci nous explique la situation plus ou moins éloignée de l'orifice cutané par rapport à la racine du nez. L'augmentation que nous signalons peut exister aussi dans le sens vertical ; elle est moins marquée quant à la profondeur.

Nous n'avons pas à étudier les lésions de la muqueuse ou des parois du sinus, variables suivant les cas et avec l'étiologie, ni la nature des productions qui oblitèrent plus ou moins l'infundibulum. Une semblable étude rentre dans l'histoire des sinusites en général, dont nous n'avons en vue qu'une complication.

Il est un point cependant sur lequel nous devons insister, c'est la forme que présentent les séquestres provenant de la paroi inférieure du sinus. Comme *Spencer Watson* et le Professeur *Panas* l'ont bien montré, ces séquestres se présentent « comme de minces lamelles dont une des faces est concave et lisse, celle qui répond à l'orbite, dont l'autre est convexe et criblée d'une foule de petits pertuis qui admettent au plus la pointe d'une épingle, face répondant au sinus ». De pareils séquestres sont absolument pathognomoniques; ils accusent nettement une origine sinusienne. Leurs dimensions sont variables; ils mesuraient « 2 centimètres » dans le cas de *Spencer Watson* ; dans le cas du Professeur *Panas* « 10 millimètres de long sur 10 de large et moins de 1 millimètre d'épaisseur ».

Symptômes.

Avant d'aborder l'étude des symptômes des fistules du sinus frontal, nous devons signaler un premier point qui est en rapport avec le développement tardif des sinus frontaux. Nous voulons parler de l'âge des sujets porteurs de ces fistules. La cavité sinusienne n'existant pas chez l'enfant, ne commençant à se former qu'à l'époque de la puberté et

n'atteignant son complet développement que vers l'âge de 20 ans, nous n'observerons ces fistules que chez des adultes. Si nous nous en rapportons aux observations que nous avons recueillies, nous voyons que le maximum de fréquence est de 20 à 30 ans. Nous notons 3 cas seulement au-dessous de 20 ans, 2 à 18 et 1 à 17 ans.

L'influence du sexe se fait sentir d'une façon assez marquée; sur 52 cas nous trouvons 32 hommes et 20 femmes.

Pour le côté où siège la fistule nous trouvons une prédominance sensible pour le gauche.

Les fistules du sinus frontal sont rarement multiples. Cependant dans les observations VI, X, XVI, XXXII et XXXVI, il est noté 2 fistules. Dans une observation de *Rollet* il en est noté 3. Il n'y a d'ailleurs généralement qu'un seul sinus intéressé, et si le sinus du côté opposé se prend, ce qui est rare, ce n'est qu'au bout d'un temps souvent fort long.

Ce sont avant tout des signes physiques que l'on constate chez les sujets porteurs de ces fistules; et ces signes sont relatifs au siège, à l'aspect de l'orifice fistuleux, à la nature de l'écoulement qui se fait jour d'une façon presque continue à l'extérieur. A ces signes que l'on peut recueillir par la simple inspection, il faut ajouter ceux qui sont fournis par l'exploration du trajet fistuleux à l'aide des différents moyens d'investigation. Enfin il peut exister des troubles fonctionnels qui complètent l'ensemble symptomatique, mais qui sont bien plutôt en rapport avec la lésion qui a causé la fistule qu'avec la fistule elle-même.

Nous allons passer en revue ces différents signes.

Tout d'abord les fistules du sinus frontal ont pour siège, d'une façon générale, les régions sourcilière et intersourcilière, la racine du nez avec des variétés de position suivant la cause qui leur a donné naissance.

Sont-elles de cause traumatique, consécutives à la pénétration d'un projectile, d'un corps étranger, à une plaie par un instrument quelconque, elles siègent à l'endroit même où a porté le traummatisme, à l'orifice d'entrée du corps

étranger. Pour les fractures c'est au point même où la paroi a été fracturée que siège la fistule.

S'agit-il de fistules inflammatoires, c'est au niveau du sillon orbito-palpébral supérieur, au niveau du rebord orbitaire qu'on les rencontre de préférence. Et s'il est fréquent d'observer ces fistules près de la paroi interne de l'orbite, il n'est pas rare de les voir occuper le milieu et même l'extrémité externe du rebord orbitaire supérieur. D'autres fois l'orifice fistuleux est caché à une certaine profondeur dans l'intérieur de l'orbite. Dans une observation de *Rollet*, les 3 fistules étaient situées sur une ligne verticale, au voisinage du sac lacrymal. Il se pourrait que la fistule, au lieu de répondre au rebord orbitaire supérieur, répondît à la région de l'os malaire, puisque *Kocher* a observé un abcès du sinus frontal dans cette région. Mais c'est là certainement une localisation extrêmement rare que nous ne faisons que signaler.

Au lieu d'occuper cette situation déclive au niveau du rebord supérieur, l'orifice fistuleux se trouve parfois reporté à une certaine hauteur sur l'arcade sourcilière, sur le paroi antérieure du sinus à une distance variable du rebord, mais dépassant rarement 1 centimètre 1/2.

Cette variabilité dans le siège de ces fistules ne doit pas nous étonner, car nous connaissons bien les dimensions souvent considérables des sinus malades.

En résumé le siège des fistules du sinus frontal est essentiellement variable d'un sujet à l'autre et, comme nous le verrons au diagnostic, il n'est qu'un élément de présomption sur le point de départ profond.

L'orifice extérieur de la fistule offre des aspects divers. Tantôt c'est une dépression des téguments, en cul de poule, dépression au fond de laquelle il existe un pertuis plus ou moins apparent; tantôt c'est un orifice arrondi, des dimensions d'un pois, d'une lentille; tantôt enfin c'est une plaie verticale de 1 centimètre de hauteur (obs. VII). Lorsque l'orifice cutané siège au niveau du sillon orbito-palpébral, on peut observer un véritable plissement de la paupière supérieure, une sorte d'ectropion (obs. I et XXI).

Les téguments qui avoisinent l'orifice sont sains dans certains cas. Dans d'autres, il existe tout autour de véritables granulations. Les produits sécrétés peuvent entretenir un degré plus ou moins marqué d'irritation dans la zône périphérique et l'on peut observer soit de la rougeur, du gonflement, une teinte érysipélateuse, soit des croûtes formées par le pus concrété.

Par l'orifice fistuleux sort un liquide de composition variable. Tantôt il est muqueux, tantôt c'est un liquide purulent de coloration blanc jaunâtre, épais, visqueux; d'autres fois il est séro-purulent ou séro-sanguinolent (obs. XII).

Cette sécrétion est plus ou moins abondante. Ordinairement elle se réduit à quelques gouttes pour toute la journée, et même dans certains cas la fistule ne donne qu'à certains moments. Elle s'oblitére en quelque sorte pendant quelques heures et ce n'est que lorsque le malade a débouché lui-même l'orifice (obs. I et XXIX) que la sécrétion arrêtée d'une façon passagère laisse échapper à nouveau les produits retenus.

La fistule peut laisser couler du pus, quand le malade tousse ou fait effort (obs. XVII).

Il est noté dans un certain nombre d'observations (obs. XVI, XVII, XX, XXV, XXX et XXXII) une fétidité tout à fait spéciale et très prononcée de la sécrétion. Peut-être existe-t-il un rapport entre cette fétidité et la cause pathogénique ? Nous ne pouvons donner cette assertion que sous toute réserve.

Un fait particulier sur lequel nous devons insister et que nous retrouvons dans certaines observations est le suivant. L'écoulement de pus peut s'accompagner de battements isochrones à la systole cardiaque (obs. IV) ou bien présenter des pulsations un peu en retard sur le pouls radial (obs. II et VIII). Ce symptôme peut nous révéler une perforation de la paroi postérieure du sinus, sa communication avec la cavité crânienne; toutefois nous ferons remarquer que certains auteurs l'attribuent aux pulsations des artères intra-orbitaires.

Un symptôme de grande valeur pour établir l'origine de la fistule dans le sinus frontal, c'est l'échappement d'air par la fistule. Cette issue de l'air indique clairement en effet une

communieation avec les fosses nasales. Pour obtenir ce signe, le chirurgien devra faire faire au patient une forte inspiration et lui ordonner ensuite d'expirer, en ayant soin de maintenir le nez et la bouehe fermés. En lui faisant exécuter cette petite expérience, on pourra voir une bulle gazeuse s'échapper par l'orifice fistuleux avce le liquide qui s'en écoule et on pourra même entendre un bruit et un sifflement partieuliers. Ce signe indiqué par les auteurs classiques, faeile à provoquer, est, lorsqu'il existe, pathognomonique. Il peut se produire encore d'une façon très évidente quand on fait moueher le malade. Malheureusement la perméabilité de l'infundibulum est néeessaire à la production de ce phénomène et il n'est pas rare que l'orifice de communication du sinus avec les fosses nasales soit obstrué par la présence de masses polypeuses, de fongosités. Il suffit aussi que le trajet fistuleux, alors même que la communication avec les fosses nasales serait eneore suffisamment perméable, soit étroit, ait un parcours tortueux pour que le signe dont nous parlons vienne à manquer.

Il existe bien un autre moyen de contrôle, e'est celui qui est souvent employé pour le diagnostic des fistules, où qu'on les observe, nous voulons parler de l'injection de liquide coloré ou de lait par la fistule. Si le liquide injecté par l'orifice fistuleux ressort par les narines, par la narine eorrespondante à la lésion, c'est un indice que la fistule conduit dans le sinus frontal.

Dans certains eas, le liquide injecté par la fistule peut ressortir par la bouehe (obs XVI).

Vient-on à explorer la fistule avec le stylet, on a quelquefois de la peine à franehir la brèche osseuse ; l'instrument est arrêté et ce n'est qu'après des tâtonnements qu'il pénètre profondément. Cela s'explique par les sinuosités que le trajet présente et par la situation de l'orifice osseux par rapport à ee dernier. Quoi qu'il en soit, l'ouverture osseuse une fois franchie, le stylet pénètre à une certaine profondeur vers la cavité cranienne. Il n'est pas rare de le voir s'enfoneer à 2 ou 3 centimètres ; il peut entrer jusqu'à 5 centimètres. On constate alors, fait important, que l'instrument explorateur est

libre ; il se meut dans une cavité à parois résistantes, c'est la cavité même du sinus. La direction que prend le stylet dépend de la disposition de l'orifice osseux, le plus souvent il se porte en arrière et en haut.

Dans certains cas il est possible d'apprécier par une palpation faite avec douceur et soigneusement la perte de substance qui correspond au point osseux fistuleux.

Tel est l'ensemble des symptômes fournis par l'examen physique d'une fistule du sinus frontal.

Joignez à cela l'examen des parties avoisinantes. Dans certaines observations on trouve notés : une tuméfaction du côté du front correspondant à la fistule (obs. V, VII, XIV, XV, XXIII), des douleurs à la pression de la racine du nez et de la bosse frontale, signes qui sont en faveur d'une lésion du sinus (obs. II, V, VIII, XIV).

On constate quelquefois des douleurs assez fortes au niveau du nerf sus orbitaire (obs. I, III). Dans quelques cas (obs. VI, IX, XXVII, XXXII, XXXIV et XXXVI) on a observé de l'exorbitisme et un déplacement de l'œil en bas et en dehors ; on signale aussi la diplopie (obs. VI). Chez d'autres malades il existe un écoulement purulent ou muco-purulent plus ou moins abondant par les fosses nasales (obs. XI) qui arrête l'attention sur le sinus. Il est enfin des sujets chez lesquels il n'existe pas de symptômes concomitants et où l'examen local seul peut renseigner.

Les symptômes généraux n'existent pas. Les malades n'ont pas de fièvre, à moins qu'il ne se fasse de la rétention, et alors on voit surtout éclater des crises de douleurs souvent intolérables. Les différentes fonctions s'exécutent chez eux normalement.

Nous ne saurions terminer ce tableau symptomatique sans signaler dès à présent l'importance des commémoratifs sur lesquels nous insisterons plus spécialement à propos du diagnostic. C'est ainsi que, dans notre observation, en face d'une déformation, sans passage de l'air, impossible à injecter, les commémoratifs s'élèvent à la hauteur d'un symptôme. On ne devra donc jamais négliger dans les cas douteux de ques-

tionner avec soin le malade sur un traumatisme ancien possible, ou sur une affection antérieure de l'appareil olfactif.

Evolution. Pronostic.

Les fistules du sinus frontal peuvent-elles guérir spontanément ? Nous ne pouvons répoudre d'une façon absolue. Toutefois nous ferons remarquer que nos observations, absolument d'accord avec les données anatomiques que nous rappelions au début de ce travail, ne nous montrent aucun exemple de cette guérison spontanée. Chez tous nos malades nous voyons la fistule persister jusqu'au jour où l'intervention chirurgicale y met fin.

De la lecture attentive des faits que nous rapportons, il résulte que l'évolution fistuleuse peut se montrer sous deux formes différentes. Tantôt ces fistules persistent purement et simplement, livrant chaque jour passage à un peu de liquide. Tantôt, au contraire, c'est une marche qu'on pourrait caractériser d'alternante. Tour à tour elles se ferment et se rouvrent. La suppuration semble quelquefois se tarir et la fistule se fermer, mais ce n'est là qu'un mieux trompeur, une guérison passagère. Les produits de sécrétion s'accumulent en effet dans la cavité du sinus, il se fait de la rétention avec tout le cortège des symptômes douloureux et fébriles. De la rougeur, du gonflement apparaissent et bientôt l'orifice que l'on croyait fermé se rouvre spontanément ou est ouvert, laissant échapper une quantité plus ou moins considérable de pus. Après cette évacuation les phénomènes rentrent dans l'ordre ; la sécrétion semble se tarir à nouveau, mais pour reparaître à une échéance plus ou moins éloignée, si bien que le patient est toujours sous le coup d'accidents pénibles et qui lui rendent la vie insupportable.

Quoique n'étant pas incompatibles avec l'existence, les fistules du sinus frontal sont une gène perpétuelle pour le malade ; du fait de la suppuration qui ne tarit pas et qui l'oblige à avoir sans cesse un pansement sur la face ; gène encore par les phénomènes de rétention qui peuvent se produire, se manifestant par des douleurs intolérables. Aussi

voit-on ces malades devenir nerveux, irritables, ne pensant plus qu'à leur mal qui ne finit jamais.

Il ne faut pas oublier que le sujet peut voir éclater des accidents d'infection du côté de la plaie cutanée, des érysipèles, qui peuvent abréger sa vie.

Ce que nous venons de dire prouve assez que le pronostic, sans être absolument grave, est très assombri. Aussi est-il nécessaire, pour mettre le malade à l'abri des complications et lui procurer une guérison définitive, d'avoir une thérapeutique raisonnée et efficace.

(*A suivre.*)

TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE HÉPATIQUE
(HÉPATO-TOXHÉMIE NERVEUSE)

Par LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des hôpitaux

(*Suite.*)

II

DÉLIRE HÉPATIQUE.

1. *Délire hépatique transitoire.* — De même que pour le coma, la démonstration de l'existence d'un délire hépatique repose sur les faits de délire hépatique transitoire. Il échappe en effet à l'objection qu'il s'agit du délire par inanition bien décrit dans la thèse d'agrégation de Balestre (1885) et qui peut s'expliquer par les altérations des cellules cérébrales étudiées par Monti, sous la direction de Golgi (1). Toutes les difficultés signalées dans notre introduction, se présentent à propos du délire.

Il faut se prémunir des grossières causes d'erreur, éliminer les cas où intervient une cause toxique, surtout alcool, — ou infectieuse, agissant sur le foie et le cerveau, ceux où entre en jeu le cœur ou le rein (délire cardiaque, délire urémique),

(1) MONTI. Riforma medica. Vol. III, p. 362, 5 août 1895.

se défier des coïncidences du fait de la diathèse (athérome cérébral donnant lieu à des symptômes au cours d'une cirrhose).

Mais si, au cours d'une maladie hépatique, on a rejeté toutes ces causes, si le malade continue à s'alimenter, est dans un état de nutrition satisfaisant, si sa température est moyenne, sans hyperthermie ni hypothermie, lorsque la respiration se continue normalement, que le pouls n'est pas essentiellement modifié, qu'il n'existe pas de sucre, d'albumine dans l'urine, qu'aucun phénomène ne se produit dans un autre appareil que le foie, il est permis de rattacher cliniquement le délire à l'état du foie.

Cette conclusion nous paraît particulièrement vraie en ce qui concerne un délire transitoire.

Est-ce à dire que le foie à lui seul est cause du délire ? Au même titre assurément que le rein et le cœur,ce qui ne veut pas dire qu'il ne faille tenir compte de la prédisposition. Pour tous les phénomènes nerveux, plus encore peut-être pour le délire, la prédisposition intervient, soit héréditaire, soit souvent acquise. Il existe par exemple un certain état de détérioration antérieure de la cellule cérébrale sous l'influence d'une cause morbide, telle que l'alcoolisme. Une lésion antérieure peut, à un moment donné, être réveillée ; comme dans les maladies du cœur, une lésion tacite donne lieu subitement à une phénoménologie même grave, sous l'influence d'une émotion, d'une fatigue.

Les causes adjuvantes,loin de contredire notre démonstration, permettent de mieux comprendre la localisation symptomatique.

En faveur du délire hépatique transitoire, nous donnons d'abord un exemple personnel.

L'observation, intéressante à de très nombreux égards,figure dans sa totalité dans un autre chapitre.

Il s'agit d'un malade de 70 ans, éthylique, ayant présenté des phénomènes d'intoxication saturnine, atteint d'une cirrhose atrophique caractérisée par un foie très petit, du météorisme, de l'ascite, des hémorrhagies, du prurit, de l'urobilinurie.

Dans la période préascitique de l'affection, éclatent des phénomènes de délire transitoire que nous détachons de l'observation. Jusqu'alors, le malade, soigné pour son affection hépatique, n'avait eu aucun phénomène cérébral. Les phénomènes durèrent quatre jours, puis disparurent pendant plus de quatre mois, pour réapparaître en partie et constituer le syndrome nerveux terminal.

Le lendemain 7 juillet au matin, le malade renverse sa tasse de lait, par suite d'un tremblement qui avait apparu, et qui ne lui permettait pas de tenir un objet dans la main. En même temps il était pris de phénomènes cérébraux. Il confondait son caleçon avec sa chemise, mais reconnaissait bien sa femme, était peu loquace, ne déraisonnait pas d'une façon manifeste. Au déjeuner, il ne put se servir à cause de son tremblement, et on dut lui donner à manger comme à un enfant. « Comme un enfant aussi, nous dit sa femme, il resuçait les noyaux des cerises qu'il avait mangées. »

Il n'offrait aucune paralysie.

Le 8. Le tremblement persistait. Le malade avait mis son gilet à la place de son pantalon. Sa femme l'ayant déshabillé : Ce n'est pas gentil, dit-il, je suis habillé, tu me déshabilles.

Ce jour-là il refusa d'uriner dans les vases d'usage, et pissait contre tous les meubles, contre les chaises, la table, le buffet.

Il était à la fois plus affectueux que d'habitude, et se plaignait en même temps qu'on lui fît des misères.

La nuit il resta assis sur son lit, poussant de grands bruits prolongés, fou fou. Il jetait tout ce qui était à sa portée.

Le 9. On le conduisit à l'hôpital Andral, où les phénomènes cérébraux et le tremblement persistèrent pendant deux jours. Le tremblement était localisé aux membres supérieurs.

B... ne pouvait tenir son verre.

A sa visite du lendemain, la femme du malade fut surprise. « Tout avait disparu comme par enchantement. »

Ainsi le délire est caractérisé ici par la perte de la notion des objets usuels, par la diminution du sens moral qui le fait uriner contre tous les meubles, par l'excitation en vertu de laquelle il jette tout ce qu'il trouve sous sa main, par une affectuosité exagérée, par des idées et des actes marqués au coin de la niai-

serie et de l'enfantillage : il se plaint des misères qu'on lui fait et resuee (comme un enfant) des noyaux de cerise.

Il a été transitoire et a duré en tout quatre jours.

Comment expliquer ces phénomènes? Il n'a existé aucun mouvement fébrile qu'on puisse faire intervenir, il ne s'agit pas de délire alcoolique auquel ces phénomènes ne ressemblent pas. La seule question, qui puisse se poser, est de savoir si les phénomènes observés se rattachent à une maladie autochtone (ramollissement cérébral) ou si ce sont des troubles nerveux sympathiques, et, dans ce cas, secondaires à l'altération du seul organe en cause, le foie.

La question se tranche par diverses considérations : il n'y a pas eu d'ictus, ni de paralysie. Les phénomènes ont été transitoires. A l'autopsie il n'a pas été constaté la moindre lésion de ramollissement.

On peut répondre qu'il s'est agi de troubles purement vasculaires, n'allant pas jusqu'au ramollissement. Remarquons que les vaisseaux du cerveau ne sont pas touchés (1), et qu'à une période ultérieure, des phénomènes analogues se sont produits, qui ont duré six semaines, sans laisser de trace macroscopique.

La conclusion s'impose : il s'agit d'un délire transitoire hépatique.

Quant aux symptômes nerveux en eux-mêmes, faut-il y attacher une importance très grande? On sait que les formes que revêt le délire sont subordonnées aux idiosyncrasies individuelles. Et cependant nous trouverons des analogies entre ce délire et les délires terminaux décrits plus loin.

Il est possible d'ailleurs que, dans le cas actuel, le saturnisme et l'alcoolisme ayant agi antérieurement sur les cellules cérébrales, aient préparé la voie à une autre intoxication qui provoque alors le délire.

Il est d'autres cas de délire hépatique transitoire.

Dans l'observation 1 on lit :

A sa sœur qui lui a rendu visite, elle ne peut dire que quelques mots

(1) V. p. 102.

qui témoignent d'un commencement de délire doux, sans agitation.

Pendant la nuit, délire très calme, peu loquace, sans agitation.

Le délire dure six jours environ, entrecoupé de coma.

Nous tenons à mettre en relief trois faits de délire transitoire développés au cours d'affection chronique du foie, présentés à la Société de Biologie par M. Charrin. (*Soc. Biol.*, 30 juillet 1892.)

Obs. VI. — Le premier malade atteint de cirrhose atrophique était assez souvent pris de délire sans aucune fièvre vers le soir. Il lui semblait le plus ordinairement voir accourir des assassins ou surgir des flammes d'incendie.

Obs. VII. — Le deuxième, âgé de 37 ans, atteint d'une cirrhose mixte, sans ascite appréciable, était un homme sérieux ayant dirigé un important commerce. Il avait pris plaisir à se cacher, à se faire chercher absolument comme font, entre eux, les enfants. Ces symptômes se sont très amendés à la suite d'une amélioration de la lésion hépatique.

Obs. VIII. — Le troisième cas concerne un cancer primitif du foie. Bien avant la période de la cachexie terminale, de l'inanition extrême, alors que l'état général était, comme pour les deux autres, relativement suffisant, le délire s'est développé à diverses reprises.

Ce malade, en particulier, se refusait à boire du lait ou du bouillon, déclarant que ces liquides étaient extrêmement chauds, lui brûlaient la gorge.

Fréquemment il nous a raconté que peu d'instants avant la visite, il avait subi l'inspection, purement imaginaire d'ailleurs, de 10 à 20 médecins.

Point d'antécédents nerveux sauf chez le deuxième malade dont la mère était hystérique.

Le premier était alcoolique. Au cours de l'observation il a eu une pleuro-pneumonie qui a guéri. Le délire s'était accru durant cette période aiguë.

Pour le troisième on pourrait invoquer l'influence des produits toxiques que Adamkiewicz a signalés dans le cancer.

Les liens communs entre les trois malades sont les suivants :

1° Affection chronique du foie ;

2° Toxicité urinaire considérable ;

3° Accès de délire apyrétique leur donnant l'apparence de gens déraisonnables;

4° Le deuxième et le troisième ne retenaient pas le sucre alimentaire.

Ces faits, le premier surtout, établissent l'existence d'un délire hépatique (1).

S'appuyant sur cette conclusion, on peut, à propos des cas où le foie et un autre organe tel que l'estomac ont été associés pour déterminer l'apparition d'un délire, essayer de faire la part de ce qui revient dans la production du symptôme à l'un et l'autre des organes.

II. *Délire hépatique terminal.* — L'existence du délire hépatique transitoire conduit à la notion du délire terminal (2),

(1) Nous n'étudierons pas ici le délire de l'ictère grave, qui est soit tranquille (délire de paroles ou d'action), soit furieux avec accès maniaques, qui existe isolé ou alterne avec d'autres accidents, tels que le coma. Comme pour ce syndrome, par déduction, on peut conclure que le délire de l'ictère grave est dû parfois à l'hépato-toxhémie.

(2) Délire au cours d'une affection hépatique ne veut pas dire : délire hépatique.

Nous avons pu expliquer un délire violent terminal au cours d'une cirrhose alcoolique chez une femme par une pachyméningite récente.

Dans trois cas où des accidents cérébraux existaient en même temps qu'une cirrhose alcoolique, l'alcoolisme ou la tuberculose pouvaient rendre compte des phénomènes cérébraux. Il en est ainsi dans l'observation publiée récemment à la Société médicale des hôpitaux, par M. Charrin (janvier 1896).

Cf. Léopold Lévi. Délire au cours des affections hépatiques. Arch. gén. de méd., février 1896.

Dans un cas de Withla, le délire était le seul symptôme observé (loc. cit., p. 109) (délire révélateur). On pensa à une fièvre typhoïde. A l'autopsie, on trouva le foie converti dans ses 3/4 en une poche purulente. Rien n'avait attiré l'attention sur cet organe. L'auteur fait suivre ce fait de remarques, et admet que l'empoisonnement urémique puisse être le premier symptôme d'une maladie organique du foie, même d'un simple trouble fonctionnel.

Mais on peut objecter que toute poche purulente, quel que soit son siège, est susceptible de donner naissance à du délire.

Nous-même avons vu survenir un délire calme, puis agité, chez un homme

mais avec des réserves encore plus grandes, et en tenant compte pour l'éliminer, du délire des inanitiés. La cachexie et l'inanition expliquent peut-être le délire subcontinu, tranquille, plus marqué la nuit que le jour qu'on rencontre à la fin de la cirrhose atrophique, de l'ictère chronique par oblitération du canal cholédoque, du cancer hépatique. C'est un subdelirum sans excitation nerveuse qui cesse parfois pour faire place à un état comateux.

Le délire peut revêtir une autre forme, être bruyant et agité.

Délire tranquille et délire violent peuvent alterner d'autre part.

Cependant, si, en dehors de tout alcoolisme subaigu, on voit éclater, six semaines avant la mort, un délire qui sera terminal, alors que le foie seul peut donner la raison du phénomène, il est logique de considérer ce délire comme hépatique. Nous faisons allusion au cas, déjà cité, dans lequel avait déjà existé un délire transitoire.

La longue durée, la succession de périodes de mieux et de pis, de troubles de divers ordres (délire, somnolence, coma) nous fait penser à la réalité de ce trouble.

Un autre exemple mérite d'être cité ici.

C'est au cours d'un état général encore satisfaisant qu'est apparu le délire terminal.

Il s'agit d'une cirrhose avec ascite à marche rapide, développée chez un arthritique, à éthylisme douteux, nécessitant, tous les huit à dix jours, une ponction de 10 à 12 litres. Le dernier liquide re-

---

de 32 ans, atteint d'un cancer primitif du foie. Le caneer évolua sous une forme fébrile (temp. restant aux environs de 38°), la maladie évolua en huit mois environ. A l'autopsie on constata une poche biliaire suppurée d'une contenanee de 150 grammes de liquide environ, amierobien, déterminée par le eaneer.

Le caraetère du malade avait changé dans les derniers jours, il était devenu exigeant et eaprieieux. Il réclamait différentes ehoses ; quand on lui apportait ee qu'il demandait, il n'en voulait plus, d'habitude.

Y a-t-il lieu de rattaeher le délire au trouble de la fonction hépatique ? Il y a eu suppuration en même temps que eancer du foie. La question est complexe.

tiré contient une forte quantité de sang. Le malade, à la suite de cette ponction, a quelques coliques abdominales ; il est pris, consécutivement, de diarrhée fortement colorée qu'il a déjà ressentie à plusieurs reprises et qui a disparu. Les 23 et 24 août on a été frappé de la somnolence du malade. A plusieurs reprises, en traversant la salle dans le jour, nous l'avons trouvé endormi. Les phénomènes délirants ont commencé le 24 août dans la nuit. Le malade s'est levé, a fait à plusieurs reprises le tour de son lit, est allé s'asseoir sur la chaise de son voisin, puis l'a tirée au milieu de la salle, a voulu aller au cabinet, s'est trompé de porte, est sorti sur le carré. Ramené par l'infirmier à son lit, il n'a pas dit un mot et s'est recouché. Le matin il s'est levé pour aller à la selle, a uriné à terre. On le trouve endormi au moment de la visite, on le réveille. Il ne répond pas volontiers aux questions qu'on lui pose. Toutes ses réponses sont empreintes de niaiserie et indiquent une amnésie récente marquée. Parfois à la question la plus simple il répond : « Je ne sais pas, ou je ne me rappelle plus » de la façon d'ailleurs la plus indifférente. Il confond son crachoir et sa table de nuit.

Il ne sait pas m'avoir vu : c'est la première fois que vous me voyez ? « Oui. » Mais je suis venu vous voir dans la soirée (ce qui est inexact). « Oui » — Sa mémoire des faits anciens est également touchée. Il ne sait plus son âge (il a 55 ans). On lui dit : Vous avez 75 ans, il répond : Oui. Il ne peut retrouver son prénom.

Ses opérations intellectuelles s'accomplissent ainsi en général : il est très lent à comprendre ce qu'on lui dit, très lent à y répondre, mais une fois qu'il a trouvé une réponse, il la répète constamment. Nous lui demandons où il est en ce moment ; il répond d'abord : « Ici » ; au bout d'un certain temps il arrive à trouver « Saint-Antoine ». Vous n'êtes pas salle Magendie ? il répond encore « Saint-Antoine ». Dans quelle salle êtes-vous, lui demandons-nous alors. Il répond « Saint-Antoine ».

Le même fait nous frappe quand nous demandons le produit de multiplication de 5×5 ; il ne répond pas. Nous lui adressons alors d'autres questions. Au bout de cinq minutes environ, il dit, sans rime ni raison : « 5 fois 5, 25 » et, à partir de ce moment, il répète à plusieurs reprises : « 5 fois 5 ».

Il accuse, en outre, un certain contentement. On lui dit : Ça ne va pas, il dit : « Mais si ».

Dans ses actes on retrouve la même lenteur : le malade se lève et va s'accroupir à côté de sa table de nuit. Au bout d'un certain

temps, nous l'engageons à se coucher. Il arrive à se hisser sur son lit, se tourne tout d'abord du côté de ses oreillers qu'il froisse plutôt qu'il n'arrange, puis, lentement, il revient face en avant, reste mi-assis sur son lit, les jambes comme elles se trouvaient, et ne parvient pas à tirer les draps à lui.

Nous arrivons à faire lire au malade quelques gros caractères, il lit lentement, ne se rappelle pas ce qu'il a lu.

Quant à l'écriture, elle offre cette particularité : le malade veut écrire son nom (Guinet). La première lettre est mal formée. Arrivé à la lettre U, il la répète indéfiniment. Il y a, semble-t-il, une opération analogue à celle qui lui fait répéter plusieurs fois le même mot ou la même phrase.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un autre malade qui avait eu du délire et de l'urobilinurie, peut-être sous la dépendance d'une même cause infectieuse, ce même phénomène très accentué dans la parole et dans l'écriture.

Il est de même signalé plus haut dans le cas de délire transitoire.

En somme, délire calme, peu loquace, caractérisé surtout par de l'incohérence des idées, de l'incohérence des actes, avec affaiblissement considérable de l'intelligence et de la mémoire, le tout survenant au milieu d'un état général convenable, quelques jours après une ponction dans un cas de cirrhose à évolution rapide.

Nous considérons comme hépatique le délire survenant au cours de phénomènes nerveux rattachables nettement au foie (narcolepsie hépatique).

Ce délire terminal a été seulement nocturne :

Deux nuits avant sa mort le malade se lève, va de lit en lit ; quand on lui demande où il va, il ne répond pas, fait volte-face et se dirige du côté opposé. Au veilleur qui l'arrête il dit : « Je vais retrouver la grosse dame. Elle m'attend. Tu vois bien qu'elle m'appelle. » Au matin, il ne se souvient pas. La nuit suivante il a appelé plusieurs fois sa sœur. Il s'est levé à 2 reprises. La 1re fois, il est allé s'asseoir sur une chaise et a été replacé dans son lit. La 2e fois, à peine éloigné du lit, il tombe sur les genoux. A partir de 2 heures du matin il a causé tout haut, sans qu'on comprenne ce qu'il dit. Le matin il répond aux questions qu'on lui pose et qu'il comprend avec précision.

Dans les cas que nous avons cités à l'appui de la réalité d'un délire hépatique (transitoire ou terminal) la forme de la lésion varie (hépatite infectieuse, cirrhose, cancer). Mais la cellule hépatique est touchée. Cette condition est-elle nécessaire, est-elle suffisante? Dans certains cas l'intervention de la prédisposition individuelle confirmée par l'hérédité (obs. VII) fait pressentir qu'elle existe peut-être dans des cas où elle n'apparaît pas dans la recherche clinique. Il faut tenir compte, d'autre part, de la prédisposition acquise, telle que la produit l'alcoolisme.

Dans l'obs. XVI le délire transitoire a apparu dans la période préascitique. On peut donc inscrire le délire parmi les petits signes de la cirrhose.

Il ne nous est pas encore possible, avec les faits que nous avons observés, de fixer les conditions d'apparition ni les caractères du délire hépatique :

Dans nos cas, il s'agit d'un délire tranquille, de paroles et d'actions, caractérisé surtout par de l'incohérence, de la niaiserie, et des actes enfantins, mais le délire étant fonction de l'individu, il est permis de concevoir d'autres formes de délire. Nous verrons plus loin certains syndromes simulateurs d'affections classées.

Un point est frappant : c'est la rareté des observations de délire hépatique. La rareté des faits est-elle réelle et comment l'expliquer?

Il faut remarquer que les phénomènes ne sont pas toujours bruyants, qu'ils éclatent souvent la nuit, qu'il est nécessaire de les rechercher; qu'ils se produisent souvent à la fin de la maladie. Leur pronostic étant alors fatal à brève échéance, ils sont peu étudiés.

Leur étude est d'ailleurs empêchée par la difficulté même du sujet : maladies infectieuses terminales qui provoquent le délire pouvant survenir à la fin d'une cirrhose, alcool ayant provoqué la cirrhose donnant lieu à des phénomènes cérébraux, inanition.

D'autre part, l'insuffisance hépatique qui est souvent l'achè-

vement des affections chroniques du foie, provoque le syndrome de l'ictère grave : le délire fait partie de la symptomatologie finale, mais c'est un délire classé et qui ne dépend pas toujours ou exclusivement du foie.

Cependant la rareté n'est peut-être qu'apparente. L'attention fixée directement sur cette question, les faits observés seront peut-être plus fréquents.

Mais il se faut défier des cas où le délire, au cours d'une affection hépatique, sera considéré comme d'origine hépatique, sans qu'il soit tenu compte des causes d'erreur.

La rareté des faits admis au moins dans une certaine mesure, on peut tenter de l'expliquer :

Chez les chiens, on le verra plus loin, la fistule d'Eck provoque constamment des phénomènes nerveux. C'est qu'il y a, dans ce cas, une suppression brusque du foie ; à l'état pathologique sauf dans l'ictère grave, la destruction du foie se fait lentement et souvent des hépatiques meurent d'une façon accidentelle (non hépatique) avant que leur foie soit suffisamment détruit.

Une autre remarque mérite d'être faite qui s'applique à tous les phénomènes nerveux aussi bien qu'au délire.

On trouve pendant la vie, dans les autopsies, des foies très modifiés sans qu'il y ait eu de délire ni d'autres phénomènes.

Il s'agit, dans ces cas, de gros foies graisseux, de gros foies amyloïdes, à symptomatologie latente. On répondra à cette objection par la distinction intéressante que Mya fait entre les foies graisseux hypertrophiés et les foies graisseux et atrophiés.

III. *Délire hépatique de l'intoxication alcoolique et phosphorée.* — Ce qui unit tous les faits précédents, c'est la lésion de la cellule hépatique. Mais la cellule hépatique se prend primitivement, pour son propre compte, en dehors de toute affection chronique du foie, sous l'influence d'une intoxication, par exemple, ce qui nous conduit à envisager le délire dans deux intoxications à maximum hépatique : intoxication par le phosphore, et surtout délire hépatique de l'intoxication alcoolique.

En dehors des phénomènes nerveux qui sont le résultat de l'empoisonnement par le phosphore, on observe d'autres troubles nerveux dus à l'intoxication phosphorée. Les accidents liés au phosphore sont terminés. Le foie reste profondément lésé, comme le prouvent les autopsies. Et alors se développe une forme caractérisée par une excitation générale qui domine jusqu'à la mort (Tardieu).

Klippel s'est attaché à montrer le rôle possible du foie dans certains délires alcooliques.— Il est bon de rappeler que, d'après Grilli, les cirrhoses sont rares chez les aliénés même alcooliques. Il n'a observé en trois ans, sur un personnel de 400 malades et de 800 aliénés, que 6 cas de cirrhose chez 4 hommes et 2 femmes. D'autre part, les troubles mentaux au cours des maladies hépatiques, même d'origine alcoolique, sont rares pour lui. Dans sa pratique privée, il a observé deux fois des troubles mentaux chez des cirrhotiques. Il s'agit de délire alcoolique qui a guéri. Les malades n'ont présenté, à la suite, aucun trouble de sensibilité, ni aucun phénomène caractéristique de l'alcoolisme chronique. (1)

Pour Klippel (2), un malade alcoolique, intoxiqué de cause externe, peut devenir facilement un hépatique. Les lésions se produisent insidieusement et se constituent définitivement. Du fait de son altération hépatique, il peut présenter des accidents « para-alcooliques ».

L'observation qu'il publie à l'appui de sa thèse concerne une malade atteinte de troubles attestant une intoxication chronique par l'alcool, avec les symptômes cérébraux que comporte cette intoxication, dans ses formes légères, et offrant brusquement un délire d'une autre forme, un délire faisant songer d'abord à un délire fébrile, tandis que, d'autre part, l'autopsie démontrait une destruction complète du foie.

(1) En ce qui nous concerne, nous avons observé 14 fois des phénomènes de délire au cours d'affections hépatiques confirmées (cirrhose, cancer, etc.). Cf LÉOPOLD LÉVI. *Arch. gén. de méd.*, 1er fév. 1896.

(2) KLIPPEL. De l'orig. hép. de certains délires des alc. *Ann. médico-psych.*, 1894, p. 262.

Il insiste sur le changement brusque de la symptomatologie, sur le délire aigu avec confusion mentale, succédant à des accidents à évolution lente ; sur le délire à allures graves entraînant un pronostic sérieux, au cours d'une affection chronique, sans gravité immédiate ; sur la brusque intervention de l'auto-intoxication d'origine hépatique donnant aux symptômes une face nouvelle (obs. IX).

Observation IX. (*Klippel, in Ann. médico-psych.*, t. XX, 1894, p.266.)
D'un cas de délire aigu avec confusion mentale survenant au cours d'une affection hépatique destructive.

La malade qui nous intéresse, âgée de 41 ans, était fille d'un père alcoolique et syphilitique, mère de deux enfants, l'un né à terme et mort, huit mois après, de convulsions ; l'autre, né à 7 mois, n'ayant vécu que quelques heures.

Elle avait eu une fièvre typhoïde à 18 ans, en était très affaiblie au point de vue intellectuel ; une bronchite à 28 ans, mal soignée ; hémoptysies (?) il y a trois ans, au nombre de sept en quelques mois.

Réglée à 21 ans seulement.

Depuis son bas âge on l'avait habituée à boire de l'eau-de-vie de marc, habitude qu'elle avait conservée.

Faisant habituellement usage de boissons alcooliques, il y a dix ans, lors de son mariage, son mari avait noté chez elle des cauchemars la nuit ; parfois des idées sombres et des idées vagues de suicide, des hallucinations de la vue (toute éveillée elle voyait des serpents, des rats, des chiens, des objets imaginaires). Ces signes, d'après lui, devaient déjà exister avant leur union.

Depuis cinq ans, vomissements glaireux tous les matins à son réveil. Depuis son mariage elle prenait tous les matins un verre de vulnéraire, buvait un demi-litre de vin et quelquefois plus à chaque repas, prenait habituellement son café avec un petit verre d'eau-de-vie de marc. Cependant elle ne s'est jamais livrée à de grands excès.

Depuis un mois avant son entrée à l'asile, se sentant fatiguée, elle buvait quelques grogs par jour.

En somme, ce que nous devons surtout retenir chez cette malade, c'est qu'elle était alcoolique de vieille date.

En outre de ces symptômes d'alcoolisme, cauchemars, hallucinations de la vue, pituites, la malade L.... présentait, depuis deux ans et par intervalles, des défaillances dans la mémoire ; « était-on venu

demander son mari, elle oubliait de le lui dire ; sortait-elle pour acheter quelque chose, elle oubliait de l'acheter ».

Tels sont les symptômes qu'a présentés cette malade, jusqu'au moment où a éclaté le délire aigu qui va maintenant nous occuper.

Le 15 novembre 1893, la malade en déjeunant devient subitement triste ; elle croit avoir mal agi envers son mari, elle se met à genoux, lui demande de lui pardonner tout le mal qu'elle lui a fait, se met à pleurer. Cet état mélancolique persiste pendant une heure et fait place à un délire aigu à forme maniaque.

La malade se met à crier, à chanter des phrases incohérentes, des mots sans suite, pleure par intervalles et compte de 1 jusqu'à 50 plusieurs fois de suite, sans suivre la série des chiffres ; elle marmotte des paroles sans ordre, s'agite sur son lit, présente par intervalles des mouvements de carphologie et ne distingue plus rien de son entourage.

Toute la nuit du 15 novembre, cet état persiste, son mari est obligé de la veiller et de la maintenir dans son lit. Pas de fièvre ; le pouls bat à 75 par minute.

Le 16. Son mari voyant que sa femme ne mangeait plus, que son état délirant ne changeait pas, fait appeler un médecin ; celui-ci ordonne du bromure à haute dose.

Le 17. Le médecin de la famille, voyant qu'il n'y avait aucune modification dans l'état de sa malade, demande en consultation un médecin aliéniste.

Pendant la nuit du 17, l'insomnie continue ; même état d'agitation.

Le 18. La malade est vue chez elle par M. le Dr Vallon, qui a bien voulu nous communiquer le résultat de son examen clinique.

Pas de fièvre, la peau était fraiche, le pouls un peu fréquent à 90. Rien à l'auscultation.

L'état de la malade était celui qu'on observe dans un accès de délire aigu avec confusion mentale.

On pouvait songer à un délire fébrile devant ce tableau clinique, mais la fièvre n'existait pas, et l'examen des poumons n'avait pas révélé de lésions.

Dans ces conditions, M. Vallon délivre le certificat suivant :

« Etat d'excitation cérébrale prenant par moment les caractères d'excitation maniaque ; désordre dans les actes et les idées, loquacité, propos incohérents.

« Elle pousse des hurlements qui éveillent l'attention des voisins

et rendent très pénible l'existence des personnes qui l'entourent. »

L'agitation et l'insomnie continuent. Notons que jusqu'ici la malade n'avait rien présenté du côté des poumons.

Le 19. La malade est amenée à Sainte-Anne ; à son arrivée, nous constatons un état dypsnéique des plus marqués, les lèvres et les pommettes sont cyanosées, les extrémités violacées, les veines du cou gonflées. Le pouls était rapide, petit et irrégulier, battant à 115 par minute, la température était de 38°,6 le soir à 7 heures.

L'examen des poumons révèle des râles disséminés et çà et là de la rudesse respiratoire ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Circulation veineuse collatérale abdominale très marquée. Le foie à la percussion paraît un peu diminué de volume.

Les signes psychiques ont fait place à un état sub-comateux dont on tire difficilement la malade.

La mort arrive le 20 novembre à 3 heures du soir.

Autopsie faite le 22 novembre 1893.

Cerveau. — Les méninges présentent de la congestion œdémateuse.

La décortication du cerveau est facile et ne laisse aucune érosion, aucun dépoli. Les circonvolutions sont bien développées ; la 3e frontale des deux côtés offre des plis supplémentaires, la scissure de Sylvius est très large, laissant bien voir l'insula, bien que le cerveau ait conservé sa consistance normale. On remarque d'ailleurs que cette scissure se prolonge en continuité directe dans le lobe pariétal. Cette anomalie existe des deux côtés.

A la coupe le cerveau est sain. Les vaisseaux sont légèrement congestionnés. Les ventricules sont normaux. Il n'y a pas d'athérome des artères de la base du crâne. Le bulbe et le cervelet n'offrent rien de remarquable. La moelle n'a pas été examinée.

Poumon. — Des deux côtés il existe de la congestion marquée. Du côté droit, il y a de plus des adhérences blanches, filamenteuses, d'aspect fibreux et anciennes. De plus, au sommet, on remarque un petit nodule dur et blanchâtre, qui paraît être la transformation scléreuse d'un ancien noyau tuberculeux. Pas d'autres lésions tuberculeuses.

Cœur. — Il est assez volumineux, mou, flasque, sans lésion d'orifice autre que la dilatation due à l'état flasque du myocarde.

Foie. — Il se présente avec des caractères particuliers qui attestent à première vue une altération profonde du parenchyme. La

décoloration y est complète et offre la teinte jaune paille. Le volume de l'organe semble au-dessous de la normale, son poids n'est que de 1.250 grammes. La forme est bien conservée, sans irrégularités à la surface, sans épaississement de la capsule qui est transparente, sans nodules de cirrhose. La coloration jaune paille est uniforme et ne permet pas de distinguer de points rouges, répondant aux veines centrales du lobule. L'ischémie est complète ; sur les coupes il ne s'écoule pas de sang et la coloration ainsi que l'aspect sont les mêmes qu'à la surface. La consistance du parenchyme est flasque et pâteuse, et l'ongle pénètre facilement dans la substance hépatique. Il ne paraît pas y avoir de cirrhose, mais seulement une dégénérescence profonde observée sur toute l'étendue de l'organe.

La rate est petite avec une capsule épaisse, de consistance plutôt ferme.

Les reins ont un volume moyen. La substance corticale est bien développée ; sa coloration est plutôt pâle avec des arborisations vasculaires. La décortication est normale. La surface est lisse. La substance médullaire a une couleur rougeâtre.

Le tissu cellulaire des membres et du tronc présente une adiposité assez marquée. Pas d'infiltration.

Examen histologique du foie. — 1° *Examen des cellules hépatiques du foie par dissociation.* — Les cellules ont une forme qui, le plus souvent, est parfaitement ronde. Leur volume est très variable de l'une à l'autre. Tantôt elles sont beaucoup plus grosses que normalement, tantôt plus petites.

Elles offrent deux aspects différents :

Les unes ont un protoplasma clair et hyalin dans lequel on voit : 1° de grosses granulations vertes ; 2° des granulations moyennes qui sont ocreuses ; 3° des granulations plus petites qui sont noires.

Ces différentes couleurs tranchent les unes sur les autres et sur le protoplasma de la cellule, qui est clair et hyalin. Aucun noyau n'est visible dans ces éléments.

Les autres sont des cellules transformées en grosses vésicules adipeuses. Dans beaucoup on voit le noyau. Ou bien ce sont des cellules remplies de fines granulations graisseuses manquant complètement de noyau. Ce dernier peut être reconnu cependant dans quelques-unes de ces cellules après action de l'alcool.

2° *Examen du foie sur les coupes histologiques.* — Ce qui frappe

tout d'abord, c'est l'état de dégénérescence graisseuse qui l'emporte sur l'altération granulo-pigmentaire.

Le lobule hépatique est en état de dégénérescence graisseuse totale. Les cellules sont transformées en vésicules adipeuses ; cette lésion atteint partout le même degré, de sorte que le lobule n'est plus distinct que par la présence des vaisseaux sus-hépatiques au centre du lobule dégénéré et des vaisseaux portes à la périphérie.

On ne distingue pas de zone péri-sus-hépatique de cellules hépatiques normales ; de sorte qu'on n'a pas l'aspect du lobule hépatique interverti : le lobule hépatique est frappé en masse.

Dans beaucoup de cellules, on trouve encore un noyau distinct et refoulé à la périphérie du protoplasma par la goutte graissense qui le remplit tout entier.

Au milieu de cette transformation on rencontre encore quelques cellules ayant un autre aspect. Celles-ci sont hyalines et contiennent de fines gouttelettes graisseuses, des blocs de pigment de coloration olive, des amas granuleux et irréguliers de pigment brun rouge. Les noyaux sont atrophiés ou absents de ces cellules, ou masqués par les amas granuleux.

Les vaisseaux capillaires du lobule sont exsangues.

Les veines sus-hépatiques et les veines portes paraissent saines.

Dans quelques points seulement on voit un certain degré d'inflammation récente caractérisée par des cellules embryonnaires.

Les canaux biliaires contiennent quelques infarctus biliaires et offrent de la tuméfaction des endothéliums.

Ce qui, en résumé, caractérise la lésion, c'est la diffusion des lésions de la cellule hépatique, non seulement envisagée par rapport au lobule, mais aussi par rapport au foie tout entier.

Examen histologique des centres nerveux. — On ne trouve dans le cerveau aucune lésion inflammatoire ni scléreuse. Mais les vaisseaux et les cellules corticales présentent de la dégénérescence graisseuse, caractérisée dans les vaisseaux par des amas granuleux pigmentaires et graisseux, et dans les cellules par ces mêmes granulations occupant le protoplasma et s'accompagnant d'un certain degré d'atrophie des éléments nobles. Les tubes nerveux de l'écorce et de la substance blanche sont à peu près sains.

Ces lésions cérébrales sont, de toute évidence, de date assez ancienne.

Klippel avait déjà, au Congrès de La Rochelle (août 1893, Congrès des médecins aliénistes de France), fait intervenir

l'auto-intoxication par le foie, dans la pathogénie du délire alcoolique. D'autre part il a remarqué, 4 fois sur 5, des lésions profondes du foie chez des alcooliques aliénés, alors que, dit-il : « Chez les alcooliques n'ayant pas présenté de délire, la cirrhose atrophique est loin de se présenter avec cette fréquence. » Il insiste sur la non-guérison fréquente des délires et démences alcooliques après la suppression de l'alcool : « On est autorisé à soupçonner et à rechercher les lésions du foie chez tout alcoolique qui délire à longue échéance, après la suppression de l'alcool. » — Mais les lésions du cerveau ne sont-elles pas persistantes, et ne vont-elles pas, elles aussi, en s'accentuant ?

Si l'on admet l'opinion de Klippel, si même, chez des alcooliques, le délire peut être en rapport avec une affection hépatique, ne peut-on se demander quel est le rôle du foie dans les cas de psychose polynévritique? C'est qu'en effet Martin Brasch (1) note, dans cette affection, l'existence d'urobilinurie, qui disparut, en même temps que les troubles psychiques s'atténuèrent.

Chez un malade de Vaughan Harley (2) l'urobilinurie coexistait avec les troubles de la psychopathie névritique. Enfin, dans 6 observations de cérébropathie toxémique, Korsakow (3) a mentionné la coloration rouge foncé des urines.

On pourrait même aller plus loin. Le délire au cours des affections aiguës n'existe-t-il pas plus fréquemment chez les alcooliques à cause de leur foie ? car il est constant de trouver dans leur urine de l'urobiline.

Enfin, nouvelle question : Quelle est la part qui revient au foie, étant données les altérations qu'on trouve d'habitude à l'autopsie, dans les cas de délirium tremens ?

M. Cassaët a publié une observation (*Soc. Biol.*, novembre 1894) pour démontrer la suppression momentanée des fonctions hépatiques dans l'alcoolisme aigu et semble porté à

(1) (2) (3) Cités par Babinski. Névrites. Traité de médecine Charcot-Bouchard, t. VI.

admettre l'influence du mauvais fonctionnement du foie sur la production du délire.

IV. Syndromes mentaux, d'origine hépatique. — *Folie hépatique.* — Ce n'est pas là question nouvelle. Sans parler des auteurs qui accordaient au tempérament bilieux une grande influence sur le développement de la mélancolie, sans parler d'Hippocrate, d'Arétée de Cappadoce, de Celse, de Galien, etc. (1), pour Pinel et Esquirol, le foie provoque l'hypocondrie par action réflexe, et, à la suite, il se produit des vices de sécrétion. Esquirol n'admet la guérison de la mélancolie qu'après des évacuations critiques. Il cite un cas de mélancolie guéri par l'écoulement hémorrhoïdal.

Bergman, Guislain, Wiedemann, relatent les altérations du foie trouvées à l'autopsie des mélancoliques. Pour eux cette glande fonctionnait mal et était le siège de troubles sécrétoires.

Bergman, Georget ont noté les adhérences du foie au diaphragme.

Wiedemann, dans un cas, a trouvé une masse caséeuse dans le foie.

Georget a trouvé, dans une autopsie, la bile remplacée par une matière blanche, crémeuse, inodore; d'autre fois par un liquide clair et transparent.

Burrow, d'après Guislain, a même, d'une façon générale, considéré la folie comme étant le plus souvent d'origine hépatique : A moins, dit-il, que l'aliéné ne soit furieux, il sera toujours facile de s'assurer de l'état morbide de cet organe, par l'exploration des hypocondres.

Hammond attribue aux troubles hépatiques une des premières places dans l'aliénation mentale. Parmi les affections du foie qui paraissent influer réellement sur l'état psychique, l'hypertrophie et surtout les abcès viennent en première ligne.

D'après lui, les abcès du foie s'accompagnent presque toujours d'un état plus ou moins marqué de mélancolie ou d'hypocondrie

(1) Voir, pour l'historique complet : Th. de Raphély, Lyon, 1889. — Essai sur les ph. psych. de nature mélancolique, etc.

et la ponction de cet organe, en guérissant le mal local, détermine consécutivement la disparition des accidents intellectuels. Il arrive jusqu'à conseiller dans tous les cas d'hypocondrie et de mélancolie d'explorer, avec soin, la région du foie, et même si la fluctuation ne peut être perçue ou si aucun autre signe d'abcès n'est découvert, l'aspiration, étant une opération sans danger, devra être pratiquée. (*In* Régis, Man. prat. de méd. ment., p. 380.)

C'est à Klippel que l'on doit d'avoir, dans ces derniers temps, attiré l'attention, en France, sur la folie hépatique, dans un mémoire « sur l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales » (1). Ce mémoire a trop d'importance pour le sujet qui nous occupe pour que nous ne croyions pas devoir l'exposer ici, en présentant quelques critiques nécessaires, persuadé, comme l'auteur, de l'influence hépatique sur l'apparition de phénomènes vésaniques.

L'auteur est parti de cette idée : « mettre en regard les lésions rencontrées dans les nécropsies et les constatations en vue de connaître cliniquement l'état biologique du foie ».

Il y a là une difficulté clinique et Klippel dit lui-même : « Ces désordres se voient dans des maladies mentales multiples, différentes les unes des autres, apparaissant dès le début ou à titre d'épiphénomène, et avec une valeur bien différente suivant les cas. »

Il range les affections en deux groupes : Dans le premier, les troubles hépatiques n'ont qu'une action douteuse sur le délire (par exemple dans la paralysie générale progressive, où existent presque constamment des lésions du foie). Dans le second groupe, l'action du foie peut entretenir le délire, corroborer l'action d'autres toxiques. Les lésions du foie semblent primitives.

Chez ces malades, on ne trouve ni les signes fonctionnels habituels : douleur, pesanteur dans l'hypocondre droit, ictère, ni les signes physiques : voussure, déformation du bord du foie, variation de son volume, ascite. Il s'agit d'insuffisance hé-

(1) Klippel, Arch. gén. de méd., 1892, 2, p. 173.

patique pure et simple, vérifiée par l'urobilinurie et l'hémaphéisme dans quelques cas.

Or l'urobilinurie a paru extrêmement fréquente au cours des troubles mentaux les plus variés et des maladies mentales les plus dissemblables. Elle se rencontre dans la paralysie générale et l'alcoolisme chronique ; elle est moins constante peut-être dans les vésanies, mais c'est un symptôme qui n'est pas à négliger.

Elle apparaît quelquefois sous forme critique après une période d'excitation : « Sa présence dans l'urine implique la fin d'un accès », dit Klippel. Ce détail nous semble important car si réellement l'affection mentale avait été en rapport avec l'influence hépatique, c'est au moment où les symptômes vésaniques auraient existé surtout que l'urobilinurie eût dû être la plus abondante dans l'urine. Klippel admet du reste lui-même que les accès de mélancolie entraînent la déglobulisation d'où dépendrait l'urobilinurie. Elle est donc secondaire.

D'ailleurs, si dans la paralysie générale, où il a rencontré constamment des lésions du foie, les troubles hépatiques n'ont, dit Klippel, qu'une action douteuse sur le délire, c'est qu'il serait difficile de penser autrement pour une maladie à anatomie pathologique cérébrale bien connue.

Dans la lypémanie on ne connaît pas les lésions cérébrales. Est-ce une raison, si, au cours de cette affection, on trouve le foie malade, de croire à l'intervention du foie ?

A côté des cas où le foie semble jouer un rôle accessoire dans les maladies mentales, il en est d'autres où il semble que sa lésion soit d'une importance telle que, sans elle, l'affection mentale n'existerait pas.

A cette variété Klippel donne le nom de folie hépatique. Elle s'appuie sur une observation. (Obs. X.)

Il s'agit d'un malade de 62 ans pris, en dehors de tout alcoolisme, de phénomènes d'excitation maniaque puis de dépression. Il existait des signes d'insuffisance hépatique : urobilinurie, acide urique en accès, hémaphéisme. L'autopsie fit constater une dégénérescence granulo-atrophique du foie. L'affection évolua en trois mois.

Pendant la vie on avait porté le diagnostic de délire aigu, mais il n'existait pas de fièvre.

La paralysie générale a pu être écartée par l'examen anatomo-pathologique. Enfin l'ictère grave est rejeté à cause de l'absence d'hémorrhagie et la durée de trois mois.

Dans ce cas il y avait une lésion rénale légère consistant en une sclérose diffuse et un certain degré de dégénérescence épithéliale.

Observation X.

(Klippel. *In Arch. gén. de méd.*, 1893, p. 189.)

Folie hépatique. Signes d'excitation maniaque puis dépression. Insuffisance hépatique. Urobilinurie avec hémaphéisme. Dégénérescence granulo-atrophique du foie. Pas de lésions cérébrales notables.

Le nommé Riv... (Pierre), employé des postes, 62 ans. Entré le 1er juin 1891, à la clinique de M. le professeur Ball, à Sainte-Anne.

Le malade est atteint d'aliénation mentale depuis environ six semaines. A cette époque il a quitté son pays pour venir à Paris. En arrivant il a présenté les signes d'un délire qui s'est accentué dans la suite.

Avant son départ il était bien portant; il s'était, peu de temps auparavant, senti fatigué et avait demandé un congé de quelques jours à l'administration des postes, où il était employé. Il profita de ce congé qui lui fut accordé pour venir voir un ami à Paris. Il n'avait présenté, au dire de sa femme et de ses amis, aucun signe de trouble mental. Sa santé habituelle était bonne, il n'avait fait aucun excès de boisson. Nous pouvons être affirmatif à ce sujet si important à élucider. Sa femme et ses collègues nous ont donné l'assurance de sa parfaite sobriété.

Pas d'antécédents héréditaires connus de sa famille. En arrivant à Paris on le trouva très excité, ayant un besoin continuel de mouvement. Il passait ses journées en voiture, fréquentait une mauvaise société qui l'avait exploité et avait tiré de lui une partie de ses économies. Puis il ne savait où il allait, il parla une fois de se noyer à Charenton.

Il est possible que durant sa folie, mais alors seulement, il ait fait des excès alcooliques. Le fait n'a pu être que soupçonné.

Sa femme vint à Paris et essaya de le décider à rentrer, mais, n'y pouvant parvenir, elle le fit arrêter.

Entré à Sainte-Anne, le malade était dans une agitation et excitation constantes. Il resta maintenu dans un cabanon jusque peu de temps avant sa mort.

On constate chez lui de l'agitation, du désordre des idées et des actes, des conceptions vaniteuses. Il a des amis parmi les plus hauts personnages; il a une mémoire extraordinaire, les journaux vont lui consacrer des articles élogieux à propos de ses états de service.

Dès son entrée on constata des particularités importantes comme révélant une lésion entraînant l'insuffisance du foie.

Le 10 juin ses urines examinées à l'état frais ne contiennent ni sucre, ni albumine. Leur coloration est claire. On y voit dans les quinze premiers jours de son entrée de fins grains d'un sable rouge qui se déposent au fond du vase et qui, au microscope, sont des cristaux d'acide urique. Il y a, par l'acide nitrique, une coloration brun foncé (réaction de Gubler).

On constate, en outre, une très large raie d'urobiline par l'examen avec le prisme.

Fétidité des matières fécales.

Teinte hémaphéique sans ictère biliphéique, ni ascite.

Température normale. Pas de troubles gastriques.

Pendant les quelques premiers jours de son entrée, les quantités d'urobiline sont fortes. A partir du 16 il survient une diminution, mais avec persistance de ce signe. Le malade est alors moins excité.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade a un violent accès d'agitation et n'a cessé de parler de 9 heures du soir à 3 heures du matin.

Les urines examinées le lendemain contiennent des pigments biliaires et de l'urobiline.

Il n'y a plus d'acide urique en cristaux. Le même examen a été pratiqué tous les deux jours jusqu'à la mort du malade. Il y a eu constamment de l'urobilinurie en des quantités variables et sans rapport avec l'état de plus ou moins grande agitation.

Le seul fait bien évident a été la diminution de l'urobiline, lors de la crise de dépression, lorsqu'il a été possible de la rechercher. Le malade, très déprimé, a été alors placé à l'infirmerie (30 juin) où il restait alité, passant sa journée à marmotter des paroles sans suite, cherchant, de temps en temps, à sortir de son lit.

Depuis son entrée à l'infirmerie, il refuse les aliments solides. Il

fallait beaucoup insister pour lui faire prendre 1 litre 1/2 de lait par jour. Pas de fièvre.

Le malade tomba ensuite dans le coma et présenta au siège des excoriations très superficielles.

Mort le 10 juillet.

Autopsie. 11 juillet 1891.

Cadavre bien conservé.

Cerveau. — Quelques plaques d'athérome aux artères de la base. Hyperhémie de la pie-mère. Léger œdème. Méninges minces sans adhérences ni érosions. Çà et là aspect dépoli à la surface des circonvolutions. L'examen histologique des méninges, pie-mère, au niveau des points les plus hyperhémiés, ne montre pas trace d'inflammation. L'examen histologique des circonvolutions permet d'établir que les lésions de la paralysie générale sont absentes, mais révèle cependant quelques particularités :

Les artérioles sont sans traces de diapédèse après l'examen le plus minutieux. Sur les capillaires plus fins il y a des lésions banales et légères. Les cellules corticales présentent un certain degré d'atrophie pigmentaire, mais sont bien conservées pour le nombre et la forme. On trouve de la prolifération des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses, mais sur des points rares et isolés seulement.

Poumons. — Emphysème généralisé. Partout ailleurs le parenchyme est crépitant et partant pas de broncho-pneumonie ; pas de tuberculose.

Cœur. — Mou et flasque sans être visiblement dégénéré. Les valvules sont suffisantes. Sur la mitrale on voit quelques petites plaques et dans l'aorte des points athéromateux du volume d'une tête d'épingle.

Rein. — De moyen volume, sans adhérence de la capsule. Coloration normale.

Foie. — Il est diminué de volume. A la surface il est décoloré et jaune avec de grosses taches d'imprégnation biliaire de couleur olive. A la coupe le tissu est jaune et clair et a l'aspect d'un foie en dégénérescence graisseuse complète et avancée. La surface est lisse sans nodules. La consistance est molle et flasque, comme carnifiée. L'ongle pénètre très facilement, mais le tissu ne se laisse pas déchirer comme à l'état normal.

Examen histologique du foie. — Sur les coupes on remarque que

les trabécules des cellules sont irrégulières et tortueuses, formées de cellules petites, irrégulières et très atrophiées. Il y a également sur beaucoup de points, surtout à la périphérie du lobule, où ce caractère est toujours plus accusé habituellement, il y a une désorientation des cellules hépatiques. On voit des amas de cellules largement séparées les unes des autres. Les espaces qui les coupent irrégulièrement sont très larges, de sorte qu'on voit comme disséminés, des amas cellulaires, les uns formés de trois ou quatre cellules, les autres de deux seulement, complètement atrophiées. Quelquefois une seule cellule est complètement isolée.

Dans les espaces élargis qui cloisonnent ainsi les amas cellulaires, on voit des endothéliums à cellules claires et à noyaux bien colorés. Les capillaires sont exsangues. Sur les bords des capillaires les cellules hépatiques sont très atrophiées et cependant il y a ischémie et partant pas de compression.

Partout on remarque un processus atrophique des trabécules qui sont grêles et tortueuses.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas épaissies. Les espaces portes sont normaux ainsi que les cellules des conduits biliaires. Au niveau de quelques espaces portes, on rencontre seulement de l'infiltration par des cellules rondes embryonnaires, mais cette lésion est accessoire.

En étudiant les cellules qui forment les trabécules, altérées dans leur disposition et leur forme, on trouve des lésions importantes.

Avec un faible grossissement les cellules du foie sont extrêmement granuleuses, semblant exclusivement composées de granulations. Les noyaux ne sont pas visibles.

Avec un fort grossissement, les cellules sont toutes diminuées de volume, atrophiées, petites, irrégulières, ayant perdu leurs angles et leur aspect polygonal. Quelquefois elles sont fusionnées en amas; d'autres fois allongées, toujours plus petites qu'à l'état normal. Le protoplasme est décoloré dans les points où on ne voit pas de granulations.

Les granulations sont de différentes espèces.

La plupart sont des granulations graisseuses, fines, pressées les unes contres les autres, remplissant tout le protoplasma, dont le noyau reste invisible. On a alors l'aspect de corps irréguliers entièrement granuleux. Il est rare de voir des gouttelettes graisseuses d'un certain volume. A côté de ces granulations fines, il y en a d'autres colorées en jaune ou en brun, quelquefois disposées en amas et toujours plus grosses et irrégulières.

Dans quelques cellules on retrouve le noyau qui apparaît masqué et de coloration faible.

Il est petit, atrophié, pigmenté sur les bords ; avec la safranine, on voit quelquefois le nucléole.

Dans quelques cellules il y a des vacuoles, d'autres sont en dégénérescence hyaline.

En résumé on constate l'ischémie du lobule, l'irrégularité des trabécules et une atrophie extrêmement prononcée des cellules dont le plus grand nombre est transformé en corps granuleux, sans noyaux.

L'examen histologique du rein, qui paraissait sain à l'œil nu, a montré de la sclérose diffuse très évidente et peu de lésions épithéliales.

Pseudo-paralysie générale hépatique.

De son côté, M. le professeur Joffroy vient de publier récemment un cas qui montre bien que l'expression symptomatique des troubles nerveux secondaires peut varier à l'infini, simuler une maladie constituée, et qu'il est nécessaire de procéder à l'examen complet des viscères pour rapporter les accidents à l'appareil qui en est le point de départ.

OBSERVATION XI. (Pr JOFFROY, *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1896.)
Alcoolisme. Atrophie du foie. Pseudo-paralysie générale d'origine hépatique.

M. X..., âgé de 52 ans, est voyageur de commerce et obligé, par sa profession, de fréquenter un peu plus que de raison, les cafés et les brasseries. Il n'a cependant jamais fait d'excès éthyliques allant jusqu'à l'ivresse. En rapport avec ces habitudes, il présente depuis six à sept ans des signes d'alcoolisme chronique : il a de l'insomnie, des cauchemars nocturnes, des pituites matinales, des phénomènes gastralgiques. Au lever, il est en proie à des nausées, vomit dans la matinée des glaires et de la bile. Vers midi, les malaises se calment. Mais l'anorexie qui existe au matin persiste souvent pendant la journée, et X... reste parfois vingt-quatre heures sans prendre d'aliment.

Au mois de décembre 1893, il fut atteint subitement d'ictère, et ressentit en même temps de l'abattement et de l'inaptitude au travail. On le soumit à un traitement hygiénique. L'ictère diminua rapidement sans toutefois disparaître complètement. Depuis ce temps, X... a conservé un teint jaune terreux.

Au mois de juillet 1894, il fit une cure à Vichy. A ce moment on lui trouva le foie congestionné. Le malade revint de Vichy amélioré, surtout pour ses phénomèmes gastralgiques. Il restait toujours affaibli et avait l'intelligence moins active.

Au mois de mai 1895, il retourna à Vichy. La cure produisit un moins bon effet. Il eut pendant cette période des vomissements répétés, qui le prenaient souvent au milieu du repas, et revint chez lui plus fatigué encore.

C'est à ce moment que, pour la première fois, des phénomènes nerveux importants se remarquèrent chez le malade. Sa femme s'aperçut que, par instants, il marchait d'une façon particulière. Son corps était courbé latéralement. Il était comme entraîné du côté droit par une impulsion involontaire. Bientôt un nouveau symptôme apparut. Le malade était au café vers 5 heures du soir, quand subitement il s'affaissa sur le sol, sans qu'on puisse affirmer qu'il ait ou non perdu complètement connaissance. Ramené chez lui, il resta couché pendant quelques jours, puis se rétablit en partie ; mais, à partir de cet incident, il ne peut plus s'occuper de ses affaires, il devient plus apathique. Son caractère est un peu enfantin ; il commence à présenter des troubles de la parole et des mouvements de la face. C'est dans cet état qu'il me fut adressé par son médecin avec le diagnostic de paralysie générale. Ma première impression fut que le diagnostic était exact.

Les premiers phénomènes qui attiraient l'attention sur le malade se produisaient dans le domaine de la face et de la langue. La face était animée de mouvements continus. Le côté droit surtout était le siège de grimaces; X... promenait continuellement la langue à l'intérieur des gencives, la suçait. L'ensemble de ces mouvements était incoordonné, et avait quelque analogie avec les mouvements que l'on observe dans les cas accentués de la chorée de Sydenham. Il est à noter, d'autre part, que la face, ni les lèvres n'étaient le siège de tremblement fibrillaire et qu'il n'en existait pas non plus d'une façon marquée au niveau de la langue. Des mouvements de la langue résultaient des troubles de la parole, qui, par quelques caractères, se rapprochait de celle de la chorée, et surtout de la sclérose en plaques. Elle était embarrassée, traînante, saccadée, essentiellement difficile. Mais X... répondait à toutes les questions qu'on lui posait, de façon à démontrer que l'intelligence proprement dite n'était pas affectée, contrairement à l'impression que donnait à première vue l'aspect de la physionomie.

La marche était suivie, très rapidement, de fatigue. Parfois il existait une sorte d'impulsion latérale, dans laquelle le corps se penchait et se courbait du côté droit. Quand sa femme lui donnait le bras elle éprouvait à ce moment la sensation que X... allait tomber du côté où il était entraîné.

Il n'existe aucun tremblement au niveau des mains. Les réflexes patellaires sont normaux.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ne sont pas modifiés. Il n'y a ni myosis ni mydriase.

La teinte du visage est terreuse, pigmentée, mélanodermique, plutôt qu'ictérique. L'examen des organes abdominaux fait reconnaître un foie atrophié, la matité hépatique est de 6 à 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est augmentée de volume. Il n'existe pas d'ascite dans la cavité péritonéale.

Léger œdème des membres inférieurs.

Les bruits du cœur sont normaux. Pas de troubles de l'appareil respiratoire.

Les urines sont peu abondantes, 800 à 900 grammes, d'une teinte rouge acajou foncé. Leur analyse donne :

Urée	21,75
Acide urique............	0,495
Acide phosphorique......	2,54
Chlorure de sodium......	10 gr.
Glycose.................	Néant
Albumine	Néant
Pigments biliaires.......	Proportions très notables.
Urobiline...............	Proportions très notables.
Oxalate de chaux........	Fréquents cristaux.

Placé en observation dans une maison de santé, X... fut soumis à un régime strict composé uniquement de viandes blanches et de végétaux, de lait comme boisson, et à une hydrothérapie modérée.

Il se maintint ainsi pendant plusieurs semaines. A ce moment ayant reçu un jour, après son déjeuner, une visite qui le contraria, il fut subitement pris de malaise, de fièvre (39°) et tomba en quelques instants dans un état subcomateux constituant une sorte d'attaque apoplectique qui dura vingt-quatre heures. Quelque temps après cette crise dont il s'était remis complètement, X... se plaignit de douleurs dans la région cervicale gauche. L'on constata l'existence d'une adénite liée peut-être à une légère ulcération de la

gencive. Cette adénite se développa avec une très grande rapidité, atteignit le volume d'une pomme, devint fluctuante, et l'on dut inciser l'abcès. Quelques heures après l'opération, il se déclara une hémorrhagie en nappe, partie des bords de la plaie et l'on eut beaucoup de peine à l'arrêter. Il en résulta une perte considérable de sang. A partir de ce moment, l'état du malade s'aggrava rapidement. L'œdème des membres inférieurs s'accentua ; il se produisit rapidement de l'ascite. La diurèse diminua. L'œdème des membres inférieurs prit de grandes proportions, la températnre s'éleva à 40°. Le malade mourut au bout de quelques jours avec tous les symptômes de l'ictère grave.

En résumé, il s'agit d'un homme de 52 ans, alcoolique de vieille date, qui, au cours d'une affection hépatique, est pris de troubles nerveux d'ordre spécial.

La maladie du foie est caractérisée par l'atrophie de l'organe, l'existence d'urobiline dans l'urine, la teinte mélanodermique du visage. Elle manifeste son existence d'une façon indiscutable par la tendance hémorrhagique du sujet, par l'apparition d'une ascite, par les phénomènes d'ictère grave qui ont entraîné la mort.

Comment interpréter les symptômes nerveux ? La question de la méningo-encéphalite diffuse se posait tout d'abord. Le malade présentait en effet des troubles de la parole. Il avait eu une attaque apoplectiforme, phénomène si fréquent au cours et souvent tout au début de la paralysie générale. On pouvait encore faire valoir en faveur de cette idée l'existence d'une sorte de tic du côté des lèvres et de la langue. Mais il n'existait pas de signe oculaire : la pupille réagissait bien à la lumière et à l'accommodation. L'absence de tremblement fibrillaire était notée. L'intelligence du malade était à peine atteinte, la mémoire était intacte. En réalité, malgré l'apparence, X... n'avait pas été sous le coup d'une paralysie générale légitime.

L'alcoolisme pouvait-il être responsable de l'affection du foie, en même temps que du syndrome nerveux. Mais l'alcoolisme n'a jamais créé un ensemble symptomatique analogue à celui qu'on retrouvait chez X... D'autre part, les phénomènes nerveux s'accentuaient, alors que le malade ne se livrait plus à son intoxi-

cation habituelle, et s'aggravaient parallèlement à la maladie du foie.

Reste une hypothèse qui mérite d'être défendue. Ne s'est-il point agi de troubles nerveux d'ordre toxique imputables, dans l'espèce, à l'affection hépatique ? C'est qu'en effet, les phénomènes nerveux faisaient des progrès, en même temps que la maladie du foie suivait son évolution. D'autre part, étudiés en eux-mêmes, les symptômes observés constituaient un ensemble particulier, qui mérite une interprétation propre. Les troubles nerveux d'ordre hépatique commencent à être connus.

On pourrait donc dire si l'on veut qu'il s'agit ici d'une pseudo-paralysie générale (puisque certains symptômes pouvaient faire penser à cette affection) d'origine hépatique.

Quant au rôle de l'alcoolisme il ne saurait être méconnu dans le cas présent. Il a sa part dans la production des phénomènes. Il a suffi pour créer une prédisposition du système nerveux et de ce fait un centre d'appel pour la localisation de la toxhémie.

Cette observation est fort intéressante, puisque par leur groupement les phénomènes affectent ici l'apparence d'une affection nerveuse autochtone. Nous ne nous permettrons qu'une objection, c'est qu'elle manque du contrôle anatomique.

(*A suivre.*)

DE LA MORT SUBITE ATTRIBUÉE A L'INSOLATION DANS L'ARMÉE

Par le Dr L. DE SANTI,
Médecin-major de 1re classe au 2e Régiment de Tirailleurs algériens.

(*Suite et fin.*)

V. Quant à la troisième catégorie d'accidents attribués à l'insolation et qui est celle qu'on observe le plus ordinairement dans la région tropicale, elle relève exclusivement du domaine de l'impaludisme, c'est-à-dire que l'insolation n'est autre chose dans ce cas qu'un accès pernicieux paludéen.

Cette forme de l'impaludisme n'avait pas échappé aux observations de certains épidémiologistes. C'est ainsi que M. Colin écrivait, en 1879, à propos du coup de chaleur que, « dans les descriptions recueillies en Algérie et aux Indes, il faut presque toujours faire la part des miasmes telluriques, dont l'intervention explique la fréquence, à la suite d'attaques d'insolation, de l'apparition de fièvre rémittente et parfois même d'accès pernicieux (1) ». Toutefois le lien étroit qui rattache le coup de chaleur au paludisme n'avait point été nettement établi, et il a fallu les progrès de l'anatomie pathologique et de l'observation cliniques réalisés en ces dernières années pour élucider complètement la question. Nous avons pu en particulier observer maintes fois cette forme d'insolation au Tonkin et même en Algérie; mais afin d'en expliquer le mécanisme et surtout pour bien faire saisir le rôle accélérateur, fécondant en quelque sorte, que joue la chaleur dans son développement, il est nécessaire d'entrer dans quelques explications sur le mode d'action du paludisme.

On a cru pendant longtemps que la fièvre était la condition indispensable, *sine qua non*, de l'impaludation. Du moins un Européen arrivant dans les pays chauds n'était considéré comme paludéen que lorsqu'il avait eu un ou plusieurs accès de fièvre paludéenne. En réalité, il n'en est point ainsi. C'est du jour où l'Européen met le pied sur un sol palustre, ou

(1) L. COLIN. Maladies épidémiques, p. 527.

du moins (car nous avons la conviction que l'eau est l'unique véhicule du poison paludéen) c'est du jour où il a bu l'eau d'un sol paludéen que l'impaludation commence. Elle aboutit plus ou moins rapidement aux accidents du paludisme aigu ou chronique, mais indépendamment de ces accidents, elle crée chez l'impaludé un état d'imminence morbide, que nous avons appelé *impaludation latente* (1) et qui se caractérise cliniquement et anatomiquement par des phénomèmes très nets.

La caractéristique anatomique de cet état est la présence dans le sang de la veine-porte de leucocytes mélanifères ou de pigment libre (2). Cette altération existe en général chez l'Européen au bout de trois à six mois de séjour dans les régions paludéennes; mais elle peut être plus précoce, quand par exemple on observe dans les pays où règne un paludisme infectieux grave ou quand il s'agit de sujets déjà affaiblis; elle peut être aussi plus tardive.

Quoi qu'il en soit, à partir du moment où cette lésion existe, l'*état malarien* est constitué, l'individu est en puissance de paludisme, c'est-à-dire qu'à propos d'un accident quelconque, banal ou grave, on pourra voir éclater chez lui des accidents fébriles dont le type ordinaire est intermittent, mais qui peuvent être aussi bien continus ou rémittents et revêtir ce caractère de gravité exceptionnelle qui leur a fait donner le nom de *pernicieux*.

Le premier résultat de l'accès fébrile, simple ou pernicieux, intermittent ou continu, est, comme M. Kelsch l'a constaté (3), de faire passer le pigment sanguin et les leucocytes mélanifères dans la circulation générale. Il semble que dans ce cas le filtre hépatique devenu insuffisant laisse échapper de la circulation porte les déchets de l'altération sanguine paludéenne. On trouve alors le pigment dans le sang obtenu par la piqûre de la pulpe du doigt. Or le même phénomène s'observe dans la

(1) De Santi. De l'Entérite chronique paludéenne. Paris, in-8°, 1891, p. 45.

(2) De Santi. Ibid., p. 49.

(3) Kelsch. Contrib. à l'anatomie pathologique des malad. palustres. Archiv. de physiol., 1875 et 1876 et Archiv. génér. de méd., 1880.

plupart des insolations de la région tropicale ou pré-tropicale.

Mais il y a plus. L'explosion fébrile ne survient jamais, du moins nous le croyons, spontanément dans le paludisme. Qu'il s'agisse d'une atteinte de fièvre continue ou rémittente ou d'un accès franc intermittent, c'est toujours à la suite d'une perturbation passagère, d'un accident qui vient rompre l'équilibre organique, d'une cause pathologique quelconque, refroidissement, rhume, embarras gastrique, indigestion, traumatisme surtout, chute ou blessure, que la fièvre éclate, que le paludisme latent devient manifeste.

Parfois cette cause occasionnelle, banale de la fièvre est difficile à découvrir, mais si l'on veut se donner quelque peine, on la trouvera toujours. Ainsi nous l'avons fréquemment trouvée dans la présence de parasites intestinaux, dans la coïncidence d'une périostite alvéolo-dentaire, d'une uréthrite, etc... Or, parmi les causes accidentelles qui transforment l'impaludation latente en fièvre paludéenne, la plus importante à coup sûr, du moins la plus commune, est l'action de la chaleur. Il suffit, *chez un individu en état d'impaludisme latent, de la moindre élévation de température du corps pour provoquer une explosion fébrile paludéenne.* Cette proposition est en quelque sorte la clef du paludisme aigu.

Nous connaissons mal en effet l'agent producteur, le microbe du paludisme, mais sa biologie nous est mieux connue. Nous savons qu'il a besoin pour vivre et prospérer d'une température élevée. Ainsi s'explique que le paludisme, inconnu dans les pays froids, soit d'autant plus fréquent et d'autant plus grave qu'on l'observe dans une région plus chaude. Tandis que les types quartes et tierces de la fièvre intermittente sont habituels dans la zone tempérée et qu'on n'y observe qu'exceptionnellement le type quotidien, ce type quotidien est au contraire habituel dans la région pré-tropicale où déjà apparaissent les formes rémittentes de l'infection. En revanche, sous les tropiques, la fièvre quotidienne est la modalité pour ainsi dire unique de la fièvre intermittente et à ses côtés règnent les formes subcontinues et continues qui, sous les noms divers de fièvres pernicieuses, bilieuses, typhiques, hématuriques, etc., constituent les degrés les plus graves de l'infection.

On a donc pu dire avec raison que la tendance à la continuité, c'est-à-dire à la gravité, des fièvres palustres est d'autant plus grande qu'on se rapproche davantage de l'Équateur, c'est-à-dire que les conditions de chaleur qui favorisent le développement du miasme palustre sont plus prononcées. Ainsi s'explique encore que, dans tous les pays, ce soit à l'époque de la saison chaude que les germes du paludisme trouvent les conditions favorables à leur développement et que ce soit en conséquence pendant l'été qu'on observe les formes les plus graves de l'impaludation.

Ainsi s'explique enfin qu'il suffise d'une augmentation de la température du corps sous l'influence la plus banale pour amener chez les individus en état d'impaludisme latent des accidents fébriles aigus. Les poussées de grippe ou d'embarras gastrique, les poussés d'entérite, les refroidissements, les traumatismes, les lymphangites, si fréquents dans les pays chauds, agissent très probablement par ce mécanisme. Ils produisent une fièvre légère, ou plutôt une légère élévation de température du sujet chez lequel aussitôt l'accès paludéen éclate. C'est à ce titre que, dans la région tropicale, l'accident le plus banal peut se compliquer d'un rappel de fièvre palustre et même d'un accès pernicieux.

Mais il n'en est pas différemment dans l'insolation. Que, sous l'influence de l'exercice musculaire et de la chaleur atmosphérique combinés, la température du corps chez un impaludé vienne à s'élever de quelques dixièmes de degré et l'accès paludéen pourra éclater. Il n'est pas de médecin militaire qui n'ait vu de la sorte en Algérie des accès éclater pendant les marches et, pour notre part, il nous est arrivé, au Tonkin, de faire apparaître à volonté le pigment dans le sang de la pulpe du doigt en provoquant, par un violent exercice, par exemple par une journée de chasse au soleil, une légère élévation de notre température (1). Or l'accès peut très bien dans ces conditions être un accès pernicieux à forme cérébrale ou comateuse et, dans ce cas, il est appelé *insolation*.

---

(1) De Santi. De l'entérite chronique paludéenne, p. 57.

Les preuves de ce mécanisme pourraient être invoquées dans les fièvres à caractère nettement paludéen que l'on voit succéder aux insolations dans les pays chauds; mais nous les avons directement recueillies par l'examen du sang qui nous à toujours permis de constater, en Algérie comme au Tonkin, à la suite des insolations, l'existence de leucocytes mélanifères ou de pigment libre dans la circulation générale (1). Nous avons même pu, dans des cas d'insolation grave et à pronostic rapidement mortel, éclairés par cette notion pathogénique, sauver la vie de nos malades par des injections sous-cutanées, et, une fois même, par une injection intra-veineuse de sel de quinine.

En résumé il est de soi-disant insolations qui ne sont autre chose que des accès pernicieux paludéens.

Cette donnée explique pourquoi certains auteurs nient la possibilité de tout acclimatement, de toute tolérance à l'égard du coup de chaleur, et pourquoi Ryan (2), par exemple, écrit : « Une première attaque de coup de chaleur rend l'homme incapable d'endurer la moindre élévation de température et, rapatrié, il la redoute encore. »

C'est que ces auteurs ont observé dans les régions palustres intertropicales. Qu'on substitue en effet, dans la phrase précédente, le mot accès pernicieux ou paludéen à celui de coup de chaleur et la formule sera rigoureusement vraie.

Du reste il est possible que nombre de faits d'insolation observés dans la zone tempérée et à Paris même relèvent du paludisme; c'est pourquoi il serait intéressant d'observer dans ce cas le sang des isolés, en n'oubliant pas qu'il suffit de la chaleur seule pour transformer un impaludisme latent en accès paludéen grave et même pernicieux.

VI. Il y a donc trois sortes d'accidents très différents les uns

---

(1) Il faut savoir cependant que, chez les individus nouvellement impaludés, le pigment peut ne se trouver dans le sang de la pulpe du doigt qu'au troisième ou au quatrième jour de l'insolation. Il en est de même d'ailleurs — du moins pour l'Algérie — pour les accès de fièvre de première invasion.

(2) M. R. Ryan. Army médical Reports, 1885, p. 396.

des autres mais se ressemblant pas certains côtés, que l'on a compris tous les trois sous la désignation commune d'*insolation*, bien qu'en réalité la chaleur solaire ne joue dans leur production qu'un rôle secondaire.

Les uns, que l'on pourrait de préférence appeler coup de chaleur, sont un *surmenage aigu* : ils se produisent sous l'action des poisons musculaires.

Les seconds sont une *asphyxie* : ils se caractérisent par des troubles fonctionnels sous l'influence de l'acide carbonique du sang.

Les derniers sont un *accès pernicieux* : ils résultent d'une infection par le poison ou par les ptomaïnes du paludisme. Tous peuvent amener la mort par un mécanisme analogue, c'est-à-dire par l'arrêt du cœur, de telle sorte qu'on pourrait déjà en inférer qu'ils réclament un traitement immédiat analogue : le traitement du *collapsus cardiaque*.

Leur gravité, leur pronostic sont cependant très différents. Tandis que l'asphyxie est un accident presque sans gravité, qui disparait dès que le malade est au repos et dès qu'on a rétabli chez lui la liberté du jeu de la respiration, l'accès pernicieux est un accident redoutable, très souvent suivi de mort. Les accidents de surmenage se placent comme gravité entre les deux précédents.

Quoiqu'il en soit, de l'analogie de leur mécanisme physiologique on peut également conclure pour ces trois espèces d'accidents à l'analogie des conditions qui les favorisent ou les déterminent. Autrement dit ces trois formes d'insolation ont un certain nombre de causes prédisposantes qui sont :

1° La *chaleur*, dont nous avons expliqué le rôle, l'importance et la nécessité dans certains cas ;

2° La *prédisposition*, c'est-à-dire la débilité organique, héréditaire ou acquise du système nerveux, qui favorise la défaillance et l'arrêt du cœur ;

3° Les *mauvaises conditions hygiéniques*, c'est-à-dire toutes les circonstances qui diminuent la résistance individuelle, la jeunesse, l'anémie, la *convalescence*, mais particulièrement les états qui augmentent *l'impressionnabilité du cœur* et qui entraînent

des *troubles fonctionnels de la peau et des reins.* C'est à ce point de vue que les lésions organiques, les maladies antérieures invoquées par Handfield Jones (1) et l'*alcoolisme* soit aigu, soit chronique, constituent des facteurs redoutables de l'insolation; car non seulement l'alcool congestionne les reins de façon à troubler profondément leur fonction éliminatrice, mais surtout il entraîne à la longue des altérations profondes du système circulatoire et des glandes qui doivent favoriser l'auto-intoxication. Le *paludisme* agit d'une façon identique.

Voyons maintenant,avant de nous occuper de leur traitement, la tableau symptomatique particulier de chacune de ces trois variétés d'insolation dans l'armée.

VII. Dans l'asphyie par la chaleur, c'est le plus souvent un jeune soldat qui est atteint, parce que le jeune soldat n'a pas l'expérience de la marche. Il est trop ou mal chargé; le poids de son sac et de son équipement est mal réparti; ses vêtements sont trop lourds ou trop serrés : il ne sait pas respirer à temps, prendre ses points d'appui; il peine et il se fatigue beaucoup plus que ses camarades. Ou bien c'est un homme déjà fatigué, un délicat, un convalescent, un soldat qui a trop bu la veille. Le temps est lourd ; l'air chaud est saturé de poussière. On voit bientôt le patient transpirer, ruisseler de sueur, geindre, remonter son sac, puis s'arrêter sous un prétexte quelconque. Il repart cependant, mais les mêmes phénomènes se reproduisent; il reste alors en arrière, il traîne et, s'il veut continuer sa marche, on le voit pâlir de plus en plus, tandis que ses lèvres au contraire se cyanosent; ses veines jugulaires et temporales se gonflent, ses yeux s'injectent, sa respiration devient courte, précipitée, superficielle, jusqu'au moment où, n'en pouvant plus, il se laisse glisser par terre ; mais il ne s'abat pas d'un bloc, il tombe mollement.

Le plus souvent, comme nous l'avons dit, il ne perd pas connaissance ; il voit et il entend, il est en état de demi-sommeil, éprouvant une profonde lassitude dans laquelle, dira-t-il plus

---

(1) Handfield Jones. The Lancet, 1895, p. 444.

tard, il entendait battre ses tempes et bourdonner ses oreilles. Mais, dès qu'il est couché, débarrassé de son sac et de tout ce qui gênait sa respiration, la poitrine a nu, sa pâleur diminue et ses lèvres se décolorent ; il respire largement et il suffit d'un court repos ou de quelques excitations, telles que la flagellation, l'aspersion d'un peu d'eau fraîche ou l'inhalation de vapeurs d'acide acétique ou d'éther, pour le rappeler au mouvement.

Quelques-uns, cependant (et c'est là un accident commun à toutes les formes d'asphyxie) ont, à la suite de leur défaillance, une violente attaque de nerfs. Tous se sentent fatigués, les *jambes en coton*, et doivent terminer l'étape en voiture ou en cacolet; mais l'incident n'a aucune suite fâcheuse.

Il n'en est pas de même quand il s'agit d'un accès pernicieux.

Ici l'accident frappe en général les vieux soldats, depuis longtemps en lutte avec le paludisme, souvent les sous-officiers ou même les officiers. L'homme qui va être frappé a eu récemment des accès mal traités et par conséquent mal guéris ; souvent même c'est un convalescent de fièvre ou un malade. La chaleur est très forte : l'homme marche assez mal au début, mais peu à peu il s'échauffe, s'anime. Sa face est rouge, il ne sent aucune fatigue ; au contraire, il rit, parle, chante, excite ses camarades, boit à toute minute, puis, soudain, comme assommé d'un coup de massue, il tombe la face en avant, incapable de prononcer une parole ou ne laissant échapper que des mots incohérents. Le plus souvent son visage est congestionné, turgide, ce qui tient à la congestion pulmonaire qui accompagne l'accès, mais parfois aussi il est très pâle. Les dents sont serrées au point qu'il sera impossible d'écarter les mâchoires. Le malade ne sent plus rien, il est dans un état comateux absolu.

Cet état peut durer plusieurs heures, parfois même vingt-quatre et trente-six heures, et se terminer par la mort, sans que le malade ait repris connaissance et quels que soient les soins qu'on lui ait prodigués. Cependant, en général, à l'aide des révulsifs de toute espèce, de la flagellation, de l'eau froide, de la respiration artificielle et particulièrement des injections sous-cutanées d'éther, on parvient, au bout d'une demi-heure

ou d'une heure, à faire cesser cet état comateux, sans néanmoins que le malade reprenne sa connaissance. Il ne reste plus alors au médecin qu'à faire transporter le malade à l'hôpital le plus voisin où l'affection évolue suivant le mode des accès pernicieux.

Dans la dernière variété qui nous reste à examiner, le tableau symptomatique, sans avoir la gravité du précédent, s'en rapproche assez sensiblement.

Toutefois, ce sont en général, ici, les hommes peu habitués à la marche, les employés, les jeunes gens des villes, les cavaliers démontés, les éclopés, en un mot, ceux qui peinent plus que les autres, mais aussi ce sont des hommes ayant un certain amour-propre, une certaine émulation, autrement dit, des hommes de bonne volonté mais non entraînés, qui sont le plus souvent atteints. La température est haute, mais humide ; l'air est d'un calme absolu, de telle sorte que l'évaporation cutanée se fait mal. Les accidents ne se produisent que dans la seconde partie ou à la fin de la marche. On voit alors des hommes qui jusque-là avaient bien marché, devenir silencieux, ouvrir leur tunique, souvent gagner le côté de la route. Si on les interroge ils se plaignent d'un violent mal de tête ou d'oppression ; mais ils continuent à marcher, toujours silencieux, jusqu'au moment où ils pâlissent et tombent avec quelques mouvements convulsifs.

On pourrait croire au premier abord à une attaque d'épilepsie. En effet, outre des mouvements convulsifs, on voit souvent apparaître à la bouche des malades un peu d'écume, parfois sanguinolente. Les dents sont fortement serrées, l'insensibilité est absolue ; mais ce qui frappe particulièrement, c'est la pâleur du visage qui rappelle celle de la cire. La respiration est en général anxieuse; le pouls petit et irrégulier. Enfin le malade urine fréquemment dans son pantalon.

Tel est le tableau présenté dans cette variété. Si des soins immédiats sont donnés au malade, si on dégage sa poitrine de façon à faciliter les mouvements de sa respiration, si on abaisse sa température à l'aide de lotions froides, surtout si on réveille l'activité du cœur à l'aide de la respiration artificielle et d'in-

jections sous-cutanées d'éther, on voit le malade sortir peu à peu de son état comateux ; il est alors sauvé. Mais si le coma se prolonge, surtout si les soins sont tardifs ou mal entendus, la mort peut parfaitement survenir.

Ainsi cette dernière forme d'insolation ressemble beaucoup à l'accès pernicieux. Seulement, tandis que dans un cas les accidents se dissipent en général au bout de quelques minutes, dans l'autre cas ils durent des heures et des jours. En outre, dans l'accès paludéen, quand le malade a repris connaissance, il est loin d'être sauvé ; à peine sorti du coma, il y retombe souvent, ou il est repris le lendemain d'un nouvel accès qui peut le tuer. La forme paludéenne de l'insolation est donc incomparablement plus grave que les autres.

Tel est le tableau des trois grandes variétés d'accidents compris sous le syndrome d'insolation.

Malheureusement ces tableaux sont typiques et s'adressent à des cas parfaitement nets, définis, éloignés les uns des autres. Or dans la pratique ces cas sont exceptionnels.

Ce qu'on observe le plus souvent,ce sont des faits hybrides, dans lesquels le paludisme le surmenage et l'asphyxie entrent en proportion variable, de telle sorte que la notion étiologique de l'insolation peut quelque temps demeurer obscure.

VIII. Le traitement de l'insolation se divise, comme celui de tous les accidents du soldat, en traitement prophylactique et traitement curatif.

Or comme la chaleur solaire a été considérée comme le facteur le plus important, essentiel même des accidents de l'insolation, on trouvera dans tous les traités d'hygiène militaire. l'ensemble des mesures banales qui sont conseillées pour mettre, autant que possible, le soldat en marche à l'abri de la chaleur et de ses méfaits. Ces mesures, rappelées annuellement dans les corps d'armée à l'époque des manœuvres par les directeurs du service de santé, ont été résumées de la sorte dans une instruction (1) :

(1) De l'Insolation. Hygiène militaire. Limoges. Lavauzelle, 1885.

1° Partir, suivant l'étape, de telle façon qu'on soit le moins possible surpris par la grande chaleur;

2° A l'étape ménager le soldat et recommander la sobriété;

3° Veiller à ce que les cravates et les cols de chemise ne soient pas trop serrés;

4° Marcher par rangs séparés et non par rangs serrés;

5° Faire des haltes fréquentes;

6° Pendant une halte au soleil défendre aux hommes de se coucher horizontalement.

Ces recommandations sont excellentes et doivent assurément être prises en grande considération; mais il ne faut pas oublier aussi que l'insolation ne frappe pas en aveugle dans les rangs, qu'elle s'adresse à certaines catégories d'individus.

Ce sont, comme nous l'avons dit, tout ceux dont le cœur, soit en vertu de prédispositions individuelles, soit sous l'influence d'un état pathologique antérieur, présente une faiblesse particulière. Ce sont ceux dont les reins et la peau fonctionnent mal. Ce sont les malingres, les souffreteux, les anémiques, les convalescents, les alcooliques, les paludéens ; tous ceux en un mot dont une tare, héréditaire ou acquise, a diminué la résistance et accru l'impressionnabilité morbide. Tous ceux-là doivent être soustraits aux causes d'insolation et par conséquent ne doivent pas être soumis aux épreuves de la vie militaire, encore moins être amenés en campagne; de telle sorte que la prophylaxie de l'insolation réside bien plus dans la sélection rigoureuse des contingents destinés à affronter la fatigue et la chaleur, que dans la préservation — toujours difficile, sinon impossible — de ces fatigues et de ces chaleurs.

Pour ce qui concerne le traitement curatif, on comprend qu'il devra varier assez notablement suivant le genre et l'espèce des accidents qu'on aura à traiter. Ainsi si l'on a affaire à de simples accidents asphyxiques, il suffira de coucher un instant le malade à l'ombre, de défaire ses vêtements, de dégager son cou, sa ceinture, sa poitrine pour lui permettre de respirer à l'aise, de lui donner un peu d'air par la ventilation, un peu de fraîcheur par les affusions d'eau ; enfin de ranimer l'activité de son cœur par quelques excitations énergiques, comme la fla-

gellation, l'inspiration de quelques gouttes d'éther ou d'acide acétique, pour dissiper ces accidents.

Mais si l'on a affaire à des accidents asphyxiques chez un individu déjà très anémié ou à des phénomènes d'intoxication relevant du surmenage ou du paludisme, il est évident qu'il faudra recourir à une thérapeutique plus active.

Pour le cas de l'accès pernicieux, il n'y a qu'un remède, bien connu, actif, héroïque même, mais malheureusement unique et qu'on n'a pas toujours sous la main, c'est la quinine. Il faut alors sans hésiter ouvrir une veine du malade et lui injecter une solution de quinine, ou, si l'on n'est pas outillé pour ce mode d'intervention, recourir aux injections sous-cutanées multipliées de sel de quinine. Nous usons pour les cas de ce genre d'une solution de chlorhydrate de quinine ainsi formulée :

Chlorhydrate de quinine .... } Antipyrine .... }	ââ 4 grammes.
Eau distillée................	6 grammes.

Cette solution préparée à chaud se maintient en général assez bien à l'état liquide, du moins en Algérie; mais si elle cristallise, il suffit de la chauffer légèrement pour lui rendre instantanément sa limpidité.

Le point délicat de la question est que le diagnostic de l'accès pernicieux n'est pas aisé à faire en marche, car il exigerait un examen microscopique du sang qu'on ne peut faire à cheval. Mais en définitive la quinine n'est pas un poison et, puisque chaque médecin est, en général, armé de sa seringue de Pravaz, rien ne l'empêche d'avoir aussi dans son sac d'ambulance une solution de quinine dont il pourra, dans les cas douteux, se servir à tout hasard. S'il n'a pas affaire à un accès pernicieux, il n'en résultera d'autre mal pour le patient que quelques piqûres sans gravité; si au contraire c'est le poison paludéen qui est en jeu, le malade pourra être sauvé.

Mais, indépendamment de cette médication toute spéciale, quel doit être le traitement général des insolations ? Cette question est plutôt du domaine des « premiers secours » que de celui de la médecine, car ici l'efficacité des soins dépend sou-

vent de leur rapidité. Aussi nombre d'instructions et de manuels ont-ils été publiés à l'usage des infirmiers, brancardiers, officiers, soldats, voyageurs, etc., pour indiquer à ces médecins improvisés la conduite qu'ils auraient à tenir dans les cas d'insolation.

Ces instructions sont excellentes; malheureusement elles sont rares pour l'armée française. L'*Instruction sur les secours à donner aux noyés et aux asphyxiés*, de 1881, qui faisait partie des rouleaux de secours de chaque bataillon, est la seule qui puisse être invoquée; encore était-elle très insuffisante. Quant au nouveau *Manuel de l'Infirmier et du Brancardier* (1), bien qu'il indique les moyens de maintenir les fractures et d'arrêter les hémorrhagies sur le champ de bataille, c'est-à-dire d'injecter les plaies, et qu'il renferme même une théorie de la manœuvre des pompes à incendie, il est muet sur la question du collapsus.

Il n'en est pas de même dans l'armée allemande, mais ici les indications données par les Manuels de l'infirmier de visite (2) sont tellement techniques et compliquées qu'il faut être médecin pour les comprendre. C'est pourquoi le médecin bavarois Rötter, reprenant cette question dans un excellent travail (3), établissait que, lorsqu'on ne s'adresse ni à des médecins ni à des étudiants en médecine, il est inutile de faire de savantes distinctions; il suffit simplement de séparer les cas dans lesquels le malade respire encore des cas où il ne respire plus.

La respiration et la circulation étant en effet deux fonctions connexes, quand l'une s'arrête, l'autre ne peut continuer. Si donc un malade ne respire plus, c'est que son cœur ne bat guère, c'est que son état est grave. Toute la question revient donc, suivant que le malade ne respire pas ou respire, c'est-à-dire est dans un état grave ou peu alarmant, à appliquer le traitement des cas graves ou des cas légers de collapsus.

(1) Ecole de l'Infirmier et du Brancardier militaires, 2 vol. in-18, Paris. V. Rozier, 1894.

(2) Leitfaden zum Unterricht der im K. preussischen Armee auszubilden den Lazarethgehülfen, Berlin, 1879.

(3) Rotter, Zur Hulfeleistung in plotzlichen Lebensgefahren. Deut militärärztl. Zeitschrift, 1879, p. 552.

Ce dernier est à la portée de tous les profanes. Il consiste à coucher le malade à l'ombre et par conséquent à improviser un abri s'il n'en existe pas ; à déboutonner les vêtements pour faciliter la circulation ; à appliquer des compresses humides sur la tête ; à réveiller la sensibilité olfactive à l'aide d'un liquide volatil ; à frictionner vigoureusement les bras et les jambes. Quand le malade reviendra à lui, on lui fera boire quelques gorgées de boisson cordiale ou stimulante. Tout cela est fort simple et suffit toujours pour dissiper les accidents.

Il n'en est malheureusement pas de même dans l'autre cas, quand le malade ne respire plus. Ici le premier devoir des assistants est d'appeler un médecin et, en attendant, de pratiquer les manœuvres, les aspersions, les frictions, etc., qui ont été conseillées dans les cas précédents. Mais le médecin, que fera-t-il ?

Évidemment son programme est simple. Qu'il s'agisse d'asphyxie, de choc traumatique, d'intoxication ou de collapsus infectieux, il doit ranimer par tous les moyens possibles l'action défaillante ou déjà suspendue du cœur. et surtout il doit agir vite, car la contractilité des fibres survit peu à la cessation des contractions et chaque minute perdue peut coûter la vie au malade. Or, comment agir sur cette contractilité qu'il faut réveiller, exciter sous peine de mort ?

Ici à la vérité les manuels et les instructions sont singulièrement discrets. La plupart se bornent à conseiller pour exciter le cœur, organe assez peu accessible aux excitations et d'ailleurs profondément caché dans la poitrine et protégé par une solide cuirasse osseuse, de recourir aux frictions précordiales. Ce moyen est en réalité illusoire ; jamais frictions de la paroi thoracique ne remettraient le cœur en mouvement si celui-ci était arrêté.

D'autres ont conseillé la flagellation et, ce qui vaut mieux, l'excitation directe, à l'aide du pincement, du muscle diaphragme. Comme ce muscle est un de ceux qui concourent le plus activement à la respiration et comme il y a, dans les muscles qui concourent à la même fonction, une évidente solidarité, on pourra en effet, dans certains cas, par ce moyen, réta-

blir la respiration et par suite la circulation, les deux fonctions étant connexes. Rötter préconise vivement l'emploi d'une révulsion énergique sur la région du cœur, telle que le moxa, le marteau de Mayor, l'application de cire à cacheter brûlante, les pointes de feu et les larges scarifications qu'on frotte de sel.

Enfin on a conseillé d'exciter directement la contractilité du cœur par un courant électrique. Le moyen serait excellent si l'on avait toujours sous la main un appareil électrique prêt à fonctionner et assez puissant pour donner un courant capable de traverser la poitrine. Or ce n'est pas généralement le cas. Reste, parmi les moyens généralement conseillés contre les asphyxies ou contre le collapsus, la respiration artificielle.

En réalité, c'est le seul moyen pratique et efficace d'action sur le cœur. A l'aide de la respiration artificielle, qu'elle soit faite par l'élévation des bras (ce qui est le procédé de Sylvester), ou par l'élévation des épaules (ce qui est le procédé de Pacini), ou par la traction rythmée de la langue (ce qui est le procédé de Laborde), on fait pénétrer mécaniquement l'oxygène dans le sang et on chasse ce sang des poumons dans le cœur. Or il n'y a pas d'excitant plus énergique pour la membrane interne du cœur que l'oxygène de l'air. On a vu par ce procédé des individus qui ne donnaient plus signe de vie depuis plusieurs heures, ressusciter en quelque sorte ; seulement il ne faut pas se décourager.

Mais à la respiration artificielle il est bon d'ajouter un second moyen thérapeutique, aujourd'hui passé dans la pratique courante et dont l'indication dans le collapsus est urgente, c'est l'injection sous-cutanée d'un agent excitant qui, passant par absorption dans la masse du sang, est rapidement amené au cœur et dont le contact avec l'endocarde provoque énergiquement les contractions du cœur. L'agent dont on se sert le plus souvent dans ce but est l'éther sulfurique, et la pratique a, depuis longtemps, démontré l'innocuité de son emploi.

Or les injections d'éther, qui rendent journellement de si grands services dans le traitement du collapsus post-hémor-

rhagique et du choc traumatique, ne sont pas moins indiquées, comme excitants cardiaques, dans les insolations graves et en général dans tous les accidents qui se caractérisent par la défaillance du cœur.

C'est ce qui a été compris en Allemagne où une note ministérielle du 18 juillet 1890 a prescrit à tout médecin militaire de porter sur lui-même (et non dans le sac d'ambulance), pendant les marches d'été, une seringue de Pravaz et un flacon renfermant 20 grammes d'éther en cas d'insolation.

Cette mesure a donné d'excellents résultats, c'est pourquoi on ne saurait trop en recommander l'adoption dans l'armée française.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par ALBERT N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Tous ces faits ne vont pas d'ailleurs sans certaines contradictions que nous tenons à signaler dès aujourd'hui. Si nous résumons, en effet, nos tentatives d'inoculation, nous voyons que :

L'injection du culot de centrifugation, très riche en leucocytes, nous a donné 1 résultat positif sur 7 cas ;

L'inoculation de grandes quantités de liquide avant la coagulation, 6 résultats positifs sur 6 cas. D'autre part, il est indiscutable que le nombre des leucocytes contenus dans 25 à 45 centimètres cubes de liquide avant la coagulation est inférieur au nombre des éléments organiques figurés que donne la centrifugation d'un litre de liquide pleural.

Or, l'anatomie pathologique des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses, l'examen direct sur lamelles des exsudats (liquides et caillots), montrent que les liquides ne contiennent

pas de bacilles tuberculeux ou très rarement, que la grande majorité de ceux-ci est incluse dans les leucocytes.

Pourquoi un cobaye, qui reçoit un grand nombre de leucocytes injectés dans une minime quantité de sérum pleural, devient-il rarement tuberculeux, tandis qu'un autre cobaye, qui reçoit une grande quantité de liquide pleural et un petit nombre de leucocytes infectés, devient-il tuberculeux ?

Les explications que nous pourrions proposer seraient à l'heure actuelle prématurées.

Nous sommes convaincus que pour aborder ces questions, il est absolument nécessaire de chercher à établir, par l'expérience, les propriétés des sérums des exsudats séro-fibrineux.

Toute cette partie de notre travail n'est encore qu'à l'état d'ébauche. Nous nous proposons d'y revenir dans un mémoire ultérieur.

Existe-t-il d'autres moyens de faire le diagnostic de la nature tuberculeuse des épanchements séro-fibrineux primitifs. Nous ne dirons que deux mots de l'examen des crachats ; nous l'avons répété maintes fois sans succès. Cependant, dans un cas du service de M. Tapret, diagnostiqué pleuro-pneumonie grippale, cet examen nous a permis d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions.

Debove et Renault (1) ont obtenu non seulement une réaction générale fébrile, mais une réaction locale chez un jeune homme porteur d'un lupus auquel ils injectaient à la dose de 10 centimètres cubes le liquide retiré d'une pleurésie séro-fibrineuse et qui donnait la tuberculose au cobaye.

Nous avons tenté à plusieurs reprises, tant avec les liquides pleuraux de l'homme qu'avec nos exsudats expérimentaux, de reproduire chez le cobaye tuberculeux la réaction de la tuberculine.

Nous n'avons eu que des résultats très inconstants ; la température s'élevait, s'abaissait, restait normale. Nous ne croyons guère que de pareils essais faits sur le chien soient plus

(1) Debove et Renault. Présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1891.

démonstratifs. Il y a, en effet, ici, une question fondamentale : la quantité des produits bactériens injectés. Elle est certainement très faible dans tous ces liquides ; or, il faut une dose relativement considérable de tuberculine pour amener une réaction nette sur le cobaye tuberculeux et sur le chien, beaucoup plus considérable que pour l'homme qui est l'animal le plus sensible à la tuberculine.

Si ce procédé devait donner des résultats il faudrait donc expérimenter sur l'homme même, d'où des difficultés qu'on conçoit; il est d'ailleurs démontré que des injections de liquides albumineux organiques très variés peuvent provoquer la réaction dite spécifique. Nous ne pensons donc pas que ce procédé puisse élucider la question.

Restent les injections de tuberculine ; elles donnent, nous dit la statistique allemande, 87 p. 100 de succès (les tuberculeux avérés donnant 96 p. 100).

On pourra toujours objecter ceci à la réaction par la tuberculine : la réaction spécifique prouve que l'individu a un tubercule quelque part, elle n'établit pas que la pleurésie qu'il porte est de nature tuberculeuse. L'infidélité d'ailleurs maintes fois constatée du remède de Koch, ses dangers, l'ont jusqu'ici fait abandonner. Nous devons signaler toutefois qu'on tend de différents côtés à le remettre en honneur dans la pathologie de l'homme ; son emploi en médecine vétérinaire est devenu aussi courant que celui de la malléine.

De l'exposé critique de ces divers travaux, il résulte qu'à coup sûr la pleurésie séro-fibrineuse primitive, dite franche aiguë, est certainement plus souvent encore de nature tuberculeuse que ne le font admettre les inoculations des exsudats liquides retirés par la ponction.

Est-elle donc toujours de nature tuberculeuse? Toujours est certainement le mot qui a fait le plus de tort à la question.

Chacun de ceux qui se refusent à reconnaître, dans le plus grand nombre des cas, l'intervention du bacille de Koch, se sert, à tort ou à raison, d'une observation personnelle pour rejeter en bloc la conclusion. Nous devons d'abord faire remarquer que les auteurs mêmes qui ont soutenu l'extrême fré-

quence des pleurésies tuberculeuses n'ont jamais dit toujours (Landouzy (1), Kelsch). Ils se sont bornés à affirmer cette extrême fréquence et à conseiller pour les pleurétiques guéris un traitement préventif approprié.

Il importe ensuite de s'entendre sur les mots.

Pleurésie primitive est une dénomination purement clinique. Cela veut simplement dire que le médecin ne trouve pas dans l'examen de son malade la cause possible de son épanchement. Cela ne veut pas dire que cette cause n'existe pas, mais elle peut rester plus ou moins latente même après un examen attentif, et cela pendant longtemps. Nous croyons qu'il peut en être ainsi pour des néoplasmes profonds, pour quelques affections du cœur ou des vaisseaux, pour des néphrites latentes, qui donnent lieu, après l'âge mûr, à des pleurésies d'apparence primitive.

Il en est sans doute de même pour certaines pleurésies souvent à répétition, en apparence primitives, en réalité consécutives à des lésions méconnues (kystes hydatiques par exemple du poumon, du foie ou de la rate).

Ces réserves faites, il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, la pleurésie en apparence primitive n'est pas tuberculeuse. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation d'actinomycose que M. Netter (2) a présentée en 1893 à la Société médicale des hôpitaux. Balzer cité par Marfan (*Traité de méd.*, art. Poum.) aurait signalé dans la thèse d'un de ses élèves, Jacquin, une observation de pleurésie syphilitique à l'autopsie de laquelle on trouva des gommes à la surface de la plèvre. On remarquera que l'évolution anatomique subaiguë de ces processus n'est pas très éloignée de celle de la tuberculose bacillaire

Mais en dehors de ces cas exceptionnels, nous pensons que l'immense majorité des cas de pleurésie séro-fibrineuse primi-

(1) LANDOUZY. *Leçons cliniques de La Charité* (août, sept., oct. 1883).
— Nature de la pleurésie franche. *Gaz. des Hôpit.*, 1884-1887.

(2) NETTER. Trois cas d'actinomycose thoracique. *Soc. méd. des Hôpit.*, 3 novembre 1893.

tive aiguë ou subaiguë, évoluant plus ou moins vite, se terminant presque toujours par la guérison, sont des lésions tuberculeuses de la plèvre.

Si nous nous plaçons exclusivement au point de vue de la bactériologie et de l'anatomie pathologique, cette conclusion s'impose.

Pour la pleurésie séro-fibrineuse, comme il en a été pour le lupus, le nombre des inoculations positives va croissant à mesure que les procédés d'inoculation deviennent plus certains.

D'autre part, depuis que l'attention a été attirée sur la nature tuberculeuse de la pleurésie primitive, toutes les autopsies bien faites dans lesquelles on a examiné avec soin l'état de la plèvre, soit au point de vue anatomo-pathologique, soit au point de vue bactériologique, ont montré qu'on avait affaire à des lésions tuberculeuses. Dans tous ces cas comme dans les nôtres, il s'agit généralement d'individus en apparence robustes, vigoureux, que la mort subite, au cours ou au déclin d'un épanchement, est venue démontrer tuberculeux (V. le relevé des pleurésies du service du Pr Dieulafoy à l'hôpital Saint-Antoine (1), les faits de Grancher, Lauth, des cas isolés publiés à la Société anatomique, Pilliet, etc.).

Les autres types de pleurésie séro-fibrineuse non tuberculeuse décrits à l'heure actuelle ne reposent pas encore sur des faits bactériologiques suffisants pour être admis sans conteste.

Les pleurésies syphilitiques du stade secondaire de la syphilis, n'ont pas encore fait leurs preuves et dans sa thèse récente Jacquinet (2) est arrivé à conclure que dans ces cas, on a toujours affaire à des syphilitiques tuberculeux.

Les pleurésies séro-fibrineuses post-pneumoniques sont passibles des mêmes objections; leur preuve bactériologique n'est pas faite, et l'on pourrait leur appliquer l'adage : *Post hoc, ergo propter hoc.*

---

(1) V. Arch. génér. de Méd., 1886-87-88.

(2) Jacquinet. De la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Th. de Paris, 1895.

La lecture des observations de la thèse de Vignalon ne nous a pas convaincu de l'existence de pleurésies séro-fibrineuses à streptocoque évoluant dans le sens de la pleurésie séro-fibrineuse classique. Il y est rapporté : des observations de pleurésies séro-fibrineuses chez des individus atteints d'infection streptococique généralisée, ayant par exemple une pleurésie purulente à droite, et un épanchement séreux à gauche; on y trouve un exemple d'exsudat séro-fibrineux consécutif à un érysipèle provoqué (la malade avait un cancer du sein ; l'autopsie manque) ; quelques faits discutables de Weischelbaum. Ces observations prouvent qu'à un moment donné de leur évolution, les pleurésies à streptocoque peuvent être séreuses ; elles ne prouvent pas qu'une pleurésie primitive séro-fibrineuse, restant cliniquement une maladie limitée de la plèvre, puisse évoluer du fait d'une infection locale par le streptocoque ; la formation d'exsudats séreux rencontrés à l'autopsie d'individus morts de septicémies diverses, est un fait indiscutable et indiscuté. Mais nous répétons que là n'est pas la question que nous envisageons ici : celle des pleurésies primitives.

Quant aux pleurésies rhumatismales, nous ne pouvons admettre leur existence que si elles sont suivies à brève échéance d'autres manifestations incontestablement rhumatismales, et par ces mots incontestablement rhumatismales, nous n'admettons que les manifestations articulaires ou endocarditiques. Les manifestations portant sur le péricarde uniquement, sont des faits de péricardite tuberculeuse curable.

L'avenir dira si ces conclusions sont excessives; mais nous pensons qu'avant d'affirmer le contraire il faut des faits plus précis et plus démonstratifs que ceux qu'on oppose actuellement à la doctrine soutenue si brillamment, au point de vue de la clinique, par le Pr Landouzy.

Aux cliniciens qui objectent la mortalité tout à fait exceptionnelle dans la pleurésie séro-fibrineuse, l'absence d'autres manifestations tuberculeuses chez d'anciens pleurétiques, nous pouvons répondre qu'en effet, en dehors de l'abondance de l'épanchement, rien ne menace le malade qui fait de lui-même

les frais de sa guérison, rien que les manifestations tuberculeuses qui accompagnent ou causent la pleurésie.

Si l'on suppose celles-ci très minimes, comme c'est le cas dans la pleurésie tuberculeuse primitive qui est fréquente, si on les suppose arrêtées dans leur évolution, si l'on admet l'absence de réinfection, il y a, en effet, toutes ces conditions réunies, et c'est l'exception, peu de raisons pour qu'un ancien pleurétique devienne un phtisique au sens propre du mot.

En fait, la discussion est là. Tuberculeux égale phtisique, tant qu'on n'aura fait pénétrer davantage cette conviction, et pourtant les faits sont déjà bien nombreux, que l'homme guérit de la tuberculose de façons multiples.

A ce point de vue, qu'on nous permette une comparaison. La morve est au cheval ce que la phtisie est à l'homme. Avant que la malléine ait démontré la fréquence considérable de lésions morveuses guéries chez les animaux, les vétérinaires se seraient refusé à reconnaître comme morveux des chevaux en apparence parfaitement sains et chez lesquels l'autopsie seule démontre l'existence de granulations morveuses répondant à un foyer éteint.

La pleurésie séro-fibrineuse est, elle aussi, une lésion guérie pour l'individu porteur ; la vraie phtisie de la plèvre, c'est l'empyème tuberculeux. Quant à la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse primitive, envisagée en soi, elle n'entre dans l'évolution ultérieure de la phtisie pas beaucoup plus en cause que ces lésions ganglionnaires latentes du médiastin ou ces foyers tuberculeux enkystés des sommets qu'on rencontre si souvent à l'autopsie des adultes morts de mort violente.

Et si nous ne craignions d'être accusés de paradoxe, nous dirions en terminant que la pleurésie séro-fibrineuse est la preuve de la résistance naturelle de l'homme à l'égard de l'infection tuberculeuse, et que son exemple doit faire espérer une fois de plus que, dans la lutte contre la phtisie, l'homme aidé de la science aura enfin le dessus.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. — Des examens histo-bactériologiques portant sur une série de pleurésies tuberculeuses à la période d'épanchement et sur les lésions qui persistent après la disparition de celui-ci ; joints aux constatations que nous avons faites sur les exsudats pleuraux naissants, dans un cas de granulie ; à des recherches expérimentales et anatomiques relatives à des animaux rendus artificiellement pleurétiques à l'aide de cultures pures de tuberculose humaine ; nous ont amené à comprendre de la façon suivante l'évolution des infections pleurales dues au bacille de Koch.

L'apport bacillaire se fait de deux façons : par effraction (pneumothorax), par les leucocytes.

Les leucocytes s'infectent à des foyers antérieurs déterminés eux-mêmes par une porte d'entrée quelconque (voie aérienne, sanguine, lymphatique). Dans les pleurésies tuberculeuses où l'autopsie démontre l'absence d'autres foyers tuberculeux, on doit admettre une infection aérienne et un transfert de bacilles dans la cavité pleurale, par l'intermédiaire des leucocytes et spécialement des cellules à poussières. Ce transfert se fait sans laisser traces du passage dans les cavités alvéolaires.

Les bacilles tuberculeux, une fois leur pénétration effectuée, dans la séreuse, y cultivent et deviennent la cause de réactions organiques diverses, qui tendent à les détruire ou à les rendre inoffensifs. La nature de ces réactions, qui constituent les différentes formes des pleurésies tuberculeuses, dépend essentiellement de deux facteurs : des bacilles eux-mêmes, de l'organisme infecté.

Les causes qui font varier l'infection sont la quantité des bacilles, leur virulence particulière.

Les causes qui modifient la résistance sont spéciales à chaque individu.

Les lésions histologiques élémentaires, provoquées par le bacille de Koch, sont des lésions inflammatoires identiques à celles que produit tout agent pathogène. Leur siège est la pseudo-membrane. C'est dans la pseudo-membrane que s'effectue la

lutte entre les bacilles, d'une part, les éléments défensifs de l'organisme, d'autre part, leucocytes poly et mononucléaires, sérums exsudés, et peut-être fibrine.

De l'issue de cette lutte dépend entièrement la forme de la pleurésie.

Dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, qui revêt l'allure clinique de la pleurésie dite franche aiguë, l'infection bacillaire est à son minimum ; l'ensemble des réactions organiques, considérable.

Au-dessous de la pseudo-membrane, apparaît de bonne heure une néo-genèse conjonctive, identique à celle des tissus de cicatrice. Quel que soit le point de départ de ce processus curateur, qu'il vienne de la séreuse par ses éléments fixes, des éléments leucocytiques diapédésés, de ces deux sources à la fois, son évolution est parallèle au développement de néo-vaisseaux abondants.

Dans l'intérieur de cette néo-genèse vont s'inclure, pour y subir des transformations diverses, les débris de la lutte entre les leucocytes et les bacilles. Des éléments de phagocytose particuliers, des cellules géantes, que nous avons retrouvées dans l'intérieur de la fibrine, loin de tous vaisseaux, contribuent à faciliter cet enkystement.

La disposition du tissu de cicatrice autour des cellules géantes isolées, des cellules géantes entourées de leucocytes mononucléaires modifiés (cellules épithélioïdes), des groupes de cellules géantes circonscrivant des zones plus ou moins étendues de tissu caséeux, constitue les tubercules fibreux décrits comme les éléments fondamentaux et primitifs de la pleurésie tuberculeuse.

Nous ne pouvons voir là que des processus histologiques secondaires. Leur destinée est d'ailleurs passagère.

Quand, et pour des raisons encore inconnues, la lutte s'éteint dans la pseudo-membrane, les sérums transsudés se résorbent et le tissu conjonctivo-vasculaire néo-formé réunit les deux feuillets de la séreuse par des adhérences cicatricielles. Lorsqu'on examine, plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison de la pleurésie, ces adhérences qui renfermaient

primitivement les évolutions tuberculeuses histologiques, celles-ci ont disparu ; il ne reste, entre les trousseaux fibreux des adhérences plus ou moins modifiés, que les grands centres caséeux primitivement inclus dans la néo-membrane.

A l'opposé de cette forme de tuberculose pleurale, où l'ensemble du processus tend à réparer pas à pas les lésions de la séreuse, se place l'empyème tuberculeux.

Résultant d'une infection grave, l'empyème tuberculeux n'est pas dû à la fonte des tubercules déposés à la surface de la séreuse. Il est essentiellement caractérisé par l'insuffisance des éléments organiques dans leur lutte contre le bacille de Koch. La pseudo-membrane n'existe plus ; un magma caséeux, formé de débris leucocytiques et de parasites, la remplace ; sans cesse la diapédèse s'effectue ; mais le nombre de leucocytes versés au lieu infecté, loin d'aider à la réparation, ne sert qu'à augmenter la quantité du pus.

L'ensemble des néo-formations qui, dans la variété précédente, constituait essentiellement le processus curateur, la néogenèse vasculaire, le tissu conjonctif de cicatrice, manque dans celle-ci ; tout se borne à une tentative d'enkystement en masse du foyer infecté, grâce à un épaississement considérable de la séreuse et du poumon sous-jacent. L'adhérence est impossible.

L'empyème tuberculeux, la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse aiguë, ces deux types anatomo-pathologiques et cliniques si dissemblables à leur période d'état, ne sont donc que deux réactions organiques différentes à l'égard d'une même infection plus ou moins virulente. L'existence de pleurésies purulentes partielles (kystes caséeux intra-pleuraux) dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses ; la présence sur certains points d'un empyème tuberculeux de lésions ébauchées de la pleurésie séro-fibrineuse (adhérences), en seraient une nouvelle preuve s'il en était besoin.

Entre l'infection tuberculeuse de la plèvre, qui revêt les allures cliniques de la pleurésie franche, et l'empyème tuberculeux, se place toute une série d'infections pleurales bacillaires, qui leur servent d'intermédiaires.

Au point de vue clinique, la longue durée de ces pleurésies à épanchement souvent sanguinolent fait craindre le passage à la purulence, passage qui se réalise parfois spontanément; au point de vue histo-bactériologique, la richesse des exsudats en bacilles, la difficulté des réactions organiques destinées à provoquer l'adhérence, montrent, par des transitions insensibles, le passage entre les deux grands types de tuberculose de la plèvre.

Si l'ensemble des évolutions histologiques qui constituent les pleurésies tuberculeuses s'effectue à la surface de la plèvre, avec le feuillet fondamental épaissi de la séreuse pour limites, on peut retrouver toutefois, quelle que soit la forme de l'infection tuberculeuse, des lésions sous-séreuses.

Elles sont d'autant plus fréquentes, d'autant plus étendues, que celle-ci est plus grave.

Confinées primitivement dans les voies lymphatiques sous-jacentes, ces lésions s'y localisent ou les débordent.

Dans ce dernier cas, elles peuvent ultérieurement évoluer pour leur propre compte (abcès froid thoracique).Tels sont : les tubercules microscopiques de l'espace intercostal, l'ensemble des lésions pulmonaires sous-jacentes à l'exsudat, depuis les lymphangites sous-pleurales, la péripneumonie interstitielle chronique, jusqu'à la pneumonie pleurogène.

L'étude des adhérences consécutives aux pleurésies tuberculeuses avec épanchement n'est qu'un fragment de l étude des lésions des plèvres chez les tuberculeux. Elle ne s'applique qu'aux symphyses pleuro-pariétales du professeur Grancher. D'autres processus que la greffe intra-pleurale déterminent des adhérences chez les phtisiques. Si l'on en juge par l'histologie de la plèvre dans les foyers corticaux de broncho-pneumonies tuberculeuses observés dans la phtisie subaiguë, l'un de ces processus au moins consiste en un épaississement progressif et concentrique de la séreuse, au niveau du lobule infecté ; cet épaississement n'a rien de spécial à la tuberculose en soi.

II. — Pleurésies séro-fibrineuses à grand épanchement ; pleurésies séro-fibrineuses devenant progressivement et spontanément séro-purulentes, puis purulentes ; pleurésies par-

tielles ; lésions de guérison caractérisées par des épaississements simples de la séreuse, des adhérences à structure banale, des adhérences englobant des tubercules, des tubercules fibreux intra-pleuraux, toutes ces modalités de la réaction organique à l'égard du bacille de Koch, peuvent être reproduites chez le chien avec des cultures pures de tuberculose humaine, et sans intervention d'agents étrangers. C'est une simple question de doses et de virulence.

L'inoculation intra-pleurale est le procédé de choix; elle provoque directement la lésion pleurale. Les autres variétés d'infection tuberculeuse : aérienne, sanguine, péritonéale, intra-pulmonaire la réalisent parfois mais accessoirement, par envahissement secondaire des voies lymphatiques.

L'histo-bactériologie des exsudats du chien les montre très analogues à ceux de l'homme ; toutefois les cellules géantes manquent. Les lésions sous-séreuses, chez le chien comme chez l'homme, varient en étendue avec la gravité de l'infection pleurale.

Avec un bacille actif, bien émulsionné, le cobaye inoculé dans la plèvre fait une lésion locale minime ; le poumon est relativement respecté. Mais les adénopathies bacillaires sont précoces, considérables et généralisées. Pour reproduire chez lui une évolution analogue à celle qu'on observe dans la pleurésie séro-fibrineuse de l'homme, il faut un bacille peu virulent,spontanément ou artificiellement atténué. Les lésions pleurales et pulmonaires s'accusent, les adénopathies diminuent, la mort est lente.

Le chat, le lapin, plus résistants, inoculés dans la plèvre avec un bacille actif, font des lésions pleurales partielles, des adénopathies minimes, exceptionnellement une pleurésie séro-fibrineuse généralisée.

Les divers agents irritants, la tuberculine, les infections secondaires chez les animaux tuberculeux, n'ont pas, d'une façon certaine, facilité la détermination des lésions pleurales ; celles-ci relèvent exclusivement de la virulence et de la quantité du bacille injecté, de la résistance propre à chaque espèce animale.

III. — Si l'étude bactériologique des exsudats purulents tuberculeux a donné d'emblée des faits positifs, grâce à la nature même du produit inoculé, celle des exsudats tuberculeux séro-fibrineux est encore pleine de difficultés. Aussi discute-t-on toujours la nature des pleurésies séro-fibrineuses dites franches et cliniquement primitives.

Les réactions générales de l'organisme à l'égard du poison tuberculeux, par lesquelles on a cherché à résoudre la question, sont passibles d'objections qui empêchent d'attacher une valeur certaine aux résultats qu'elles peuvent fournir.

La recherche des microorganismes en culture sur les milieux usuels a simplement établi que des infections secondaires se font parfois dans des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Elle n'a nullement prouvé que le microbe cultivé fût l'agent causal de la pleurésie. Les pleurésies expérimentales, provoquées chez le chien par l'injection de bacilles de Koch associés à des pyogènes, sont séro-fibrineuses; l'autopsie montre des exsudats tuberculeux; la culture du liquide, le pyogène associé.

Depuis 1886, toutes les autopsies complètes de pleurétiques morts subitement au cours de l'épanchement ont montré la tuberculose. Dans le pourcentage des pleurésies tuberculeuses par rapport aux pleurésies dites franches, des vraisemblances ne suffisent pas. Une seule preuve est absolue : l'infection du cobaye par le liquide de ponction.

Or, à ce point de vue, il en est de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse comme il en a été du lupus. On se heurte à des difficultés expérimentales qui rendent l'infection difficile. Ainsi s'expliquent les variantes dans les résultats obtenus.

Après des tentatives infructueuses de centrifugation manuelle, nous croyons que l'injection de grandes quantités de liquides séro-fibrineux, avant la coagulation, dans le péritoine du cobaye, est encore, à l'heure actuelle, le procédé le moins mauvais pour être fixé sur la nature d'un épanchement séro-fibrineux.

La quantité maxima, la dose limite est de 10 centimètres cubes par 100 grammes d'animal. Au-delà de ce chiffre, la

mort survient rapidement par intoxication. Il y a intérêt à se rapprocher le plus possible de la dose toxique si l'on veut des résultats positifs. Plusieurs animaux seront inoculés avec le même liquide et dans les mêmes conditions, un résultat négatif avec un seul animal ne prouvant rien.

Les différentes formes de pleurésies primitives séro-fibrineuses : syphilitiques, streptococciques, post-pneumoniques, à bacille d'Eberth, rhumatismales isolées, nous paraissent devoir subir encore cette épreuve bactériologique avant d'être définitivement admises.

S'il est certain qu'il y a des pleurésies primitives non tuberculeuses (actinomycose), nous pensons que dans l'immense majorité des cas les pleurésies franches aiguës cliniquement primitives et restant telles, sont de nature tuberculeuse.

Les statistiques fournies jusqu'à ce jour d'après l'inoculation au cobaye sont encore au-dessous des faits.

Aux expérimentateurs qui pourront s'étonner de voir des liquides séro-fibrineux, puisés au sein même d'une lésion tuberculeuse, ne pas être virulents pour le cobaye, nous dirons que la nature même de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse, réaction organique considérable, à tendance spontanément curative à l'égard d'une infection bacillaire minime, explique les variations de virulence du produit injecté. Celui-ci n'est en somme qu'un sérum organique modifié, contenant à l'état de dilution considérable quelques éléments pathogènes; les propriétés de ce sérum, encore mal connues, viendront peut-être donner la clef des difficultés qu'on rencontre en cherchant à provoquer la tuberculose expérimentale.

Aux cliniciens qui se refusent à reconnaître la nature tuberculeuse d'une affection spontanément curable, à évolution parfois rapide, à pronostic relativement bénin, nous ferons remarquer que la constatation même de l'exsudat séro-fibrineux est la preuve de la tendance spontanée à la guérison du processus tuberculeux local. Envisagé en soi, en dehors des craintes immédiates que peut suggérer l'abondance de l'épanchement, celui-ci n'a donc rien qui doive inquiéter le médecin, l'organisme faisant de lui-même les frais de la cicatrice. Le pronostic

dépend exclusivement des tuberculoses extra-pleurales qui ont provoqué ou qui accompagnent la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse. Si celle-ci, ce qui est fréquent, est primitive; si l'on admet théoriquement l'absence de réinfection, on conçoit que, sa pleurésie guérie, le pleurétique ne devienne phtisique qu'à l'occasion de causes nouvelles, et sans que son affection antérieure joue un rôle direct dans l'éclosion des accidents tuberculeux qu'il pourra présenter dans la suite.

REVUE CRITIQUE

NATURE ET PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE GRAVE D'APRÈS LES DONNÉES BACTÉRIOLOGIQUES,

Par le Dr Émile BOIX,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.

L'observation d'ictère grave récemment communiquée par M. Hanot à la Société médicale des Hôpitaux me paraît une occasion favorable de présenter une mise au point — d'ailleurs provisoire — des faits jusqu'ici enregistrés. Cette étude n'est que la paraphrase et comme la justification documentaire des idées que j'ai exposées dans l'article « Ictère grave » du Manuel de médecine de MM. Debove et Achard, article dont les limites restreintes et la nature didactique ne permettaient pas de discussion suffisante.

I

Définition et idée générale de l'ictère grave.

On peut, sans être accusé d'hérésie, tenir l'ictère grave pour un syndrome ou pour une entité morbide. On aura raison dans les deux cas, parce qu'on se sera placé à des points de vue différents.

L'ictère grave est un syndrome, au même titre que l'asystolie, si avec Budd, Ozanam, Rendu et Mossé, on considère qu'il traduit extérieurement la déchéance organique et fonctionnelle du foie, qu'il est une complication possible de toutes les mala-

dies de cet organe, une phase ultime habituelle de toutes ses dégénérations, qu'il est au foie, en un mot, ce que l'asystolie est au cœur.

L'ictère grave est une entité morbide essentielle — ce qui ne veut pas dire spécifique — si, comme Monneret, Genouville, Trousseau, on envisage ces formes primitives que rien ne fait prévoir, survenant en pleine santé au moins apparente, évoluant à peu près toujours de la même façon vers une issue fatale, et laissant voir, à côté d'un foie qui n'est pas toujours profondément altéré, des lésions très marquées des autres viscères, en particulier du rein. Aucune expression ne traduit mieux cette manière de voir que celle de M. Lancereaux, pour qui cette *fièvre hépatique* est comparable à la *fièvre rénale*, l'une et l'autre indiquant la localisation sur un organe spécial d'une maladie générale restée indéterminée.

Il est certain que l'ictère grave se présente sous ces deux formes de maladie primitive essentielle ou de syndrome terminal d'un état hépatique antérieur. Mais ce qui concilie à merveille ces deux ordres de faits, c'est qu'un même agent toxique ou infectieux peut réaliser soit l'ictère grave primitif, soit l'ictère grave secondaire ; — c'est encore qu'on n'a pas le droit de voir une différence quelconque entre l'ictère grave survenant chez un hépatique et l'ictère grave frappant un homme sain ; c'est le même tableau symptomatique, les mêmes altérations générales d'organes, et peut-être la même cause ; toute la différence est donc dans le moment étiologique, ou dans l'intensité de l'agent causal, ou dans la résistance de l'individu ; — c'est enfin que dans bon nombre de cas, pour ne pas dire tous, les ictères primitifs en apparence ne sont en réalité que des ictères graves secondaires, si l'on veut bien compter comme altération hépatique préexistante les tares qu'infligent à l'organe une hérédité homologue, une intoxication prolongée, mais latente, par l'alcool, le plomb, etc., une ou plusieurs infections antérieures, hépatiques ou générales, après lesquelles la *restitutio ad integrum* n'a pas été absolue, laissant le foie vulnérable ; enfin un processus digestif souvent défectueux, laissant, pendant de plus ou moins longues années, le

foie se fatiguer à lutter contre l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Comme le dit M. Hanot (1), serait seul vraiment primitif un ictère grave survenant alors que la cellule hépatique était préalablement indemne, un ictère « qui représente toute l'évolution depuis α jusqu'à ω ».

Tels sont les ictères graves dus au phosphore ou à la fièvre jaune ; l'agent pathogène est ici tellement puissant que la cellule hépatique ne pourra résister, quelque indemne et vivace qu'on la suppose. Les autres ictères ne méritent la qualification de primitif que sous bénéfice d'inventaire. « L'ictère grave est surtout, avant tout, secondaire. En général, la destruction finale de la cellule hépatique ne se fait subitement qu'en apparence ; elle est précédée, préparée par un certain degré d'altération... En règle générale, dans l'ictère grave, la cellule hépatique ne s'effondre pas *uno tenore*, mais arrive à la dégradation ultime par une pente insensible. »

C'est ce qui arrive pour les encéphalopathies saturnine, alcoolique, urémique, puerpérale, rhumatismale, dans lesquelles l'état cérébral antérieur représente un coefficient indispensable dans le déterminisme de la maladie, et fait de l'organe atteint un véritable *locus minoris resistentiæ* appelant à lui la cause efficiente, l'infection.

Celle-ci peut agir d'une façon directe et d'emblée, ne se manifestant que sous forme d'ictère grave, soit primitif, soit secondaire à un état hépatique constitué ; ou bien, s'étant révélée par un forme clinique connue, elle achève indirectement sous forme d'ictère grave, en donnant au foie le coup de grâce, le tableau clinique commencé sous forme d'érysipèle, de septicémie, d'endocardite, de fièvre typhoïde, de choléra, de variole, de grippe, etc.

Retenant donc ce qui est constant, sans chercher à fixer un type clinique, sans avoir en vue les circonstances où il peut

(1) V. Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. — Semaine médicale, 5 août 1893.

survenir, sans rien préjuger de sa nature, on peut donner de l'ictère grave la définition suivante :

L'ictère grave est l'expression de la destruction rapide de la cellule hépatique se traduisant par un état typhoïde avec ictère et hémorrhagies.

C'est le plus haut degré de l'action nocive des poisons et des toxines sur le foie, c'est l'intoxication, l'infection suprême. Infection non seulement hépatique, mais générale, car l'agent microbien, à supposer qu'il ait d'abord occupé le foie, ne tarde pas à envahir l'organisme quand les macrophages hépatiques (cellules endothéliales des capillaires) ont fait leur dernier effort. — Intoxication portée à son maximum, car, d'une part, la cellule hépatique profondément altérée ou détruite, c'est l'épuration biliaire supprimée, l'*acholie* dans le sens rigoureux du mot, c'est la glycogénèse entravée, c'est la porte ouverte à tous les poisons, toxines et ptomaïnes microbiennes, protoplasmiques ou intestinales, c'est l'*asphyxie hépatique* (Jaccoud); d'autre part, l'émonctoire rénal, souvent malade en même temps que le foie et par les mêmes causes, ou déjà frappé de quelque vice antérieur, ou secondairement altéré par la quantité et la qualité insolites des substances nocives à éliminer, est à son tour au-dessous de sa tâche ; et cette défection nouvelle consomme la ruine de l'organisme.

« Ainsi se superposent et se combinent, dit M. Chauffard (1), les toxicités de l'agent pathogène initial et des intoxications acholique et urémique, en même temps que l'organisme perd ses moyens naturels de défense. Si donc l'infection est au point de départ de l'ictère grave, c'est l'intoxication qui nous en explique les étapes. »

Il ne faudrait pourtant pas prendre à la lettre cette citation de M. Chauffard (1). En effet, d'une part, l'urémie n'est pas indispensable pour rendre mortel un ictère grave. « Sans doute, dit M. Hanot, l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique ; mais elle n'est qu'un appoint incapable de transformer en ictère grave (comme le voudrait la théorie rénale de

(1) A. Chauffard, Taité de Médecine, t. III, p. 770.

l'ictère grave) un ictère quelconque, l'ictère catarrhal le plus simple » ; — d'autre part, l'infection ne vise pas que le foie et son action nocive ne s'arrête pas au moment précis où, la cellule hépatique étant annihilée, l'intoxication hépato-rénale commence. Souvent, au contraire, la cellule hépatique n'est pas absolument détruite, et l'infection continue sur l'ensemble de l'organisme l'œuvre qu'elle avait commencée par le foie. On pourra voir plus loin que certaines infections donnent à la forme clinique de l'ictère grave une allure nettement différenciée qui est comme leur signature, et l'on comprendra cette idée, qui domine tout ce travail :

Une infection, quelle qu'elle soit, peut, si le foie entre en cause, emprunter le masque de l'ictère grave, tout en conservant jusqu'au bout, en dehors des symptômes directement imputables à la destruction des glandes hépatique et rénale, les signes cliniques particuliers qui la caractérisent.

Faut-il passer en revue les diverses substances tour à tour incriminées comme agents toxiques de l'ictère grave et discuter la valeur nocive des pigments, acides et sels biliaires, de la cholestérine, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine, de l'acide carbamique, etc. ? Ce serait dissocier inutilement, comme on l'a fait pour l'urémie, l'action toxi-infectieuse totale qu'exercent sur le sang, pour l'altérer profondément, les produits de sécrétion des microbes étrangers ou autochtones et les très nombreux poisons qui représentent les déchets hétérogènes de la destruction du foie et de la viciation des échanges cellulaires de tout l'organisme.

II

Bactériologie de l'ictère grave.

L'ictère grave apparaît nettement aujourd'hui comme une maladie infectieuse. La première idée qui fait suite à cet axiome, c'est que cette maladie infectieuse est spécifique, puisqu'elle est toujours semblable à elle-même, aux variantes près. Il ressort malheureusement des recherches bactériologiques jusqu'ici rassemblées et de quelques autres considérations, que la spécificité microbienne de l'ictère grave est plus que dou-

teuse et que. si la maladie a une spécificité, elle la tire non point de l'agent causal, mais de la physio-pathologie d'un organite, la cellule hépatique.

C'est donc à proprement parler un syndrome, puisque des causes différentes peuvent le produire : phosphore, microbe de la fièvre jaune (spécifique, celui là), infections diverses.

Passons cependant la revue des *microbes de l'ictère grave*.

Le premier, Klebs (1) rencontre dans les voies biliaires et la muqueuse gastrique d'un individu mort d'ictère grave, des bacilles gros et courts.

Dans un autre cas, Eppinger (2) voit des microcoques, et Hlava (3), à son tour, trouve des microcoques et des bacilles dans les conduits biliaires et les espaces interlobulaires.

M. Balzer (4), chez un syphilitique mort d'ictère grave, dit que les cellules hépatiques sont remplies de micrococcus et de petits bâtonnets, organismes qui se retrouvent dans les cellules et les fibrilles conjonctives du foie, dans les épithéliums, les glomérules et le tissu conjonctif du rein, dans le tissu conjonctif du derme et dans les parois des vaisseaux.

Aufrecht (5) parle de figures ressemblant à des bactéries dans les cellules hépatiques.

Il ne s'agit, dans tous ces cas, que de constatations cadavériques et d'indications bactériologiques vagues, ce qui permet de considérer ces faits comme nuls et non avenus.

Deux microbes seulement ont été présentés comme spécifiques.

MM. Boinet et Boy-Tessier (6) inaugurent l'étude du sang pendant la vie du malade. Trente-six heures avant la mort, ils ont trouvé, dans le sang recueilli par piqûre, un *diplococcus* à l'état de pureté ; ils l'ont retrouvé après la mort dans les cel-

(1) Klebs. Austeckend. Krankheit. in Enlenburg's Realeneyelop.

(2) Eppinger. Prager Vierteljahr., 1875.

(3) Hlava. Prag. med. Woehensehr., 1882.

(4) Balzer. Revue de Médecine, avril 1882.

(5) Aufrecht. Deutsch. Arch. f. Klin. med., 1887.

(6) Boinet et Boy-Tessier. Recherches sur le microbe de l'ictère grave. Revue de Médecine, avril 1886, p. 334.

lules hépatiques, dans les vaisseaux-portes et dans l'épithélium rénal. Ces auteurs se demandent si les cocci par eux isolés sont vraiment les agents pathogènes d'une *certaine variété* d'ictère grave. « L'expérimentation seule pouvait nous l'apprendre, disent-ils. Aussi avons-nous inoculé les différentes cultures à des lapins, cobayes, chiens, souris, grenouilles. » Ils annonçaient pour un prochain mémoire les résultats de ces expériences. Il est probable que ces expériences n'ont pas montré qu'il s'agissait d'un microbe spécifique, puisque ce mémoire n'a pas paru.

MM. Ranglaret et Maheu (1) n'ont pas davantage mis en relief la spécificité du « microorganisme spécial » qu'ils ont isolé dans deux cas d'ictère grave. Ils se sont contentés d'ensemencer à l'autopsie, après délai légal, les divers viscères et ils ont constaté : dans un cas le *bacterium termo*, le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *B. de la pneumonie* et leur *microbe spécial*; — dans l'autre cas, ce même microbe à l'état de pureté, mais associé, dans les reins, à un B. *septique de Passet*. — La description qu'ils donnent de ce « nouvel agent pathogène », les figures qu'ils présentent de ses formes, permettent de lui soupçonner la plus grande parenté avec le *coli-bacille* dont les auteurs ne prennent pas soin de le différencier. Bien que les expérimentations sur cobayes, souris et lapins aient permis à ces auteurs de produire « des granulations (?) dans le foie et la rate » et « une légère atrophie des cellules hépatiques dans les parties superficielles du foie » au contact d'un abcès périhépatique, la spécificité de cette individualité microbienne paraît plus que suspecte.

Avec M. Girode (2) la méthode redevient rigoureuse, et à partir de ce moment il n'est plus question de spécificité. Sur cinq cas d'ictères infectieux, l'examen bactériologique est resté négatif une seule fois, et le malade a guéri. Pour les

---

(1) Ranglaret et Maheu. Recherches sur un microbe trouvé dans deux cas d'ictère grave. Société de Biologie, 8 juillet et 30 décembre 1893.

(2) Girode. Quelques faits d'ictère infectieux. Arch. Gén. de Méd., janvier 1891.

autres cas, le *staphylococcus pyogenes albus* a été rencontré pendant la vie dans le sang du doigt, dans l'urine recueillie à la sonde, dans les bulles purulentes et hémorrhagiques; une autre fois c'est le *streptococcus* constaté dans les éruptions cutanées, dans l'écoulement vaginal, dans les selles et l'urine, toujours pendant la vie. Ces deux cas concernent des femmes enceintes ou en couches. Chez un peintre en bâtiments, la culture du sang étant restée stérile, on a pu, dans les urines, déceler un bacille extrêmement voisin du coli-bacille. Le malade est allé mourir hors de l'hôpital. Enfin, dans le quatrième cas, terminé par la guérison, c'est encore dans les urines, le sang étant stérile, qu'on a pu constater un bacille analogue au précédent.

M. Hanot (1), dans un premier cas terminé par la guérison, ne trouve aucun microorganisme dans le sang, mais obtient avec le contenu intestinal diarrhéique des cultures pures de *coli-bacille*. Dans un second cas, terminé par la mort, les cultures de bile prélevée de suite après le décès, les ensemencements des selles faits pendant la vie, ceux faits avec le sang des cavités cardiaques et le suc pulmonaire vingt-quatre heures après la mort, ont donné le *coli-bacille* pur.

Boix (2) constate dans le foie d'un individu mort d'ictère grave après un embarras gastrique, le *coli-bacille* à l'état de pureté non seulement par l'ensemencement de la pulpe hépatique, mais sur les coupes du foie. Les autres organes, la rate en particulier, ne contenaient pas de microbes, bien que l'examen ait été fait plus de vingt-quatre heures après la mort.

M. Vincent (3) publie peu après une observation dans laquelle l'examen bactériologique, fait après la mort, a montré à l'état pur le *coli-bacille* dans le foie, la bile, tous les viscères, le sang et le système nerveux central. Le malade avait succombé à cet empoisonnement généralisé moins de quarante-

(1) Hanot. De l'ictère grave hypothermique. Arch. Gén. de Médecine, avril 1893, et Soc. Méd. des Hôp., 31 mars 1893.

(2) Boix. In comm. de Hanot (loc. cit.), observation III.

(3) Vincent. Soc. de Biologie, 6 mai 1893.

huit heures après le début des phénomènes aigus : jaunisse, stupeur profonde, vomissements, hypothermie, etc.

Un deuxième cas d'ictère grave terminant une cirrhose hypertrophique donne à l'ensemencement *post mortem* du foie, de la bile et de la rate, le seul *staphylococcus pyogenes albus*.

Hanot et Boix (1), les premiers (2), trouvent *dans le sang* d'un malade atteint d'ictère grave hypothermique, *quatre heures avant la mort*, le *coli-bacille* pur; ce même bacille existait au même moment dans le foie, dans la rate, dans l'urine recueillie à la sonde. Le sang avait été pris, avec la seringue de Pravaz, dans une des veines du pli du coude. A l'autopsie, faite *vingt minutes après la mort*, on constate une pyélo-néphrite avec du bacterium coli pur en grande abondance. Là était l'origine de l'infection coli-bacillaire qui, chez un homme ayant déjà eu des coliques hépatiques et présentant des habitudes alcooliques anciennes et invétérées, a eu facilement raison d'un foie fragile et a déterminé l'ictère grave.

Les mêmes auteurs (3) dans un second cas d'ictère grave, avec hyperthermie cette fois, ont reconnu, *exactement vingt-quatre heures avant le décès*, la présence *dans le sang* recueilli par la seringue au pli du coude, du *staphylococcus albus* et un *streptocoque* de faible vitalité. Une demi-heure après la mort, la pulpe du foie, ensemencée, donnait le seul *staphylococcus*. Vingt-deux heures après la mort, au moment de l'autopsie, les divers organes contenaient très peu de staphylocoques, mais le *bacterium termo* en grande abondance et un saprogène. Les coupes du foie, recueillies une demi-heure après la mort, n'ont

(1) Hanot. Ictère grave hypothermique coli-bacillaire. Soc. Méd. des Hôp., 4 mai 1894, et Soc. de Biol., 17 février 1894.

(2) Une observation analogue a permis à MM. Sittmann et Barlow de trouver dans le sang pris au pli du coude *onze heures avant la mort*, le *coli-bacille* à l'état de pureté. Il s'agissait d'un homme qui succomba à une infection coli-bacillaire consécutive à des lésions multiples de pyélite, pyélo-néphrite avec abcès miliaires du rein, etc. (Deutsche Arch. f. Klin. Méd., LII, 3-4.)

(3) Ibidem.

montré aucun microorganisme, ni dans le parenchyme, ni dans les vaisseaux, ni dans les canalicules biliaires.

M. Babes (1) publiait dernièrement quatre cas d'ictère grave rapidement mortels où le *streptocoque* a été trouvé après la mort dans le foie, la rate, les reins, etc.

Dans un cas de pneumonie terminée par ictère grave, M. Hanot (2) a trouvé le *pneumocoque* dans le foie, dans les capillaires, ainsi que dans l'intérieur des cellules.

M. Chatin (3) publiait peu après « deux cas d'ictère infectieux, l'un mortel, sans fièvre, dû au *coli-bacille*, l'autre avec fièvre et guérison, dû au *staphylocoque blanc*.

MM. Bar et Rénon (4) ont observé chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique, un ictère grave paraissant dû au *proteus vulgaris* d'Hauser. Ce microbe a été rencontré à l'état de pureté, deux heures après la mort, dans le contenu de la veine ombilicale, du foie, de la rate et du cœur, et dans les espaces intertrabéculaires hépatiques. « Il ne s'agit certainement pas ici d'un envahissement de l'organisme qui se serait produit pendant l'agonie : la présence de la phlébite ombilicale montre que l'agent infectieux a pénétré par la plaie ombilicale ».

Les mêmes auteurs rappellent que d'autres avant eux (5) ont fait jouer au *proteus vulgaris* un rôle pathogénique important dans certains cas d ictère grave chez l'adulte.

Le *streptocoque* a été trouvé à l'état de pureté dans la bile par MM. Létienne et Josué (6) chez un malade mort d'ictère grave

---

(1) Babes. Sur la dégénérescence hépatique aiguë streptococcique. Arch. f. path. Anat. de Virchow, 5 avril 1894.

(2) V. Hanot, Congrès du Budapest, 2-8 septembre 1894. Sem. Méd., p. 415.

(3) P. Chatin. Province Médicale, 1er décembre 1894.

(4) Bar et Rénon. Société de Biologie, 18 mai 1895.

(5) Joeger. Die Ætiologie des infectiösen fieberhaften Ikterus (Weil'sche Krankheit). Ein Beitrag zur Kentniss septischer Erkrankungen und der Pathogenität der Proteusarten. Zeitschrift für Hygiene. Bd XII, p. 525.

(6) Létienne et Josué. Société Anatomique, 31 janvier 1896, et Presse Médicale, 1896, n° 44, p. 257.

par atrophie jaune aigue du foie, ictère survenu après une période préictérique de sept jours.

M. Hanot (1) vient encore de rapporter l'histoire d'un malade mort d'ictère grave au cours d'un cancer secondaire du foie, et dans le sang duquel il a pu constater cinq heures avant la mort, dans le sang prélevé à la seringue dans la veine céphalique, le seul *streptocoque*.

Enfin M. Achard (2) publie tout récemment deux cas de cancer primitif du foie terminés par ictère grave, avec présence du *staphylocoque blanc* dans le foie pendant la vie.

Donc, dans l'ictère grave proprement dit, aucun microorganisme spécifique, mais des microbes désespérants par leur banalité et auxquels on hésite à accorder une action pathogène, même indirecte, aboutissant à la destruction de la cellule hépatique.

On n'hésite plus si on veut bien rayer de la discusssion pathogénique ce point de départ absolument faux de l'intégrité préalable de la cellule hépatique, si on veut comprendre l'impossibilité de l'ictère grave primitif en dehors de l'intoxication phosphorée et de la fièvre jaune. Point n'est besoin, pour sauver la spécificité compromise, d'invoquer l'origine autochtone et de supposer l'existence d'une « ptomaïne, d'une toxalbumine de l'ictère grave à réaction pseudo-phosphorique. » Qu'on fasse abstraction du *toutes choses égales d'ailleurs* qui immobilise la pathogénie en accordant au seul agent causal l'entière responsabilité du syndrome. Étant donnée une infection quelconque, streptococcique, staphylococcique, coli-bacillaire, qu'elle soit locale, qu'elle soit septicémique, elle restera infection ou septicémie streptococcique, staphylococcique ou coli-bacillaire si le foie est intact et résistant, si la cellule hépatique a sa pleine vitalité ; — elle devient au contraire l'ictère grave à streptocoque, à staphylocoque, à coli-bacille si le foie est déjà compromis, s'il a un *passé pathologique*, quel qu'il soit, avoué ou latent. Cet état préalable du foie favorise à un haut degré et sa

(1) V. Hanot. Société Médicale des Hôpitaux, 27 mars 1896.

(2) Ch. Achard. Ibidem, 10 avril 1896.

propre invasion par les divers microbes, et l'invasion du sang, et le triomphe définitif du parasite, puisque la glande hépatique est faible et par ses cellules propres, et par ses macrophages, les cellules endothéliales de ses capillaires. Là est le secret du déterminisme de l'ictère grave, qui trouve sa spécificité non dans l'infection motrice, mais dans le foie lui-même.

Une grave objection a été faite à cette manière de voir, et malgré toutes les réfutations dont elle pourra être l'objet, subsistera toujours dans l'esprit des partisans de la spécificité à outrance, de plus en plus rares d'ailleurs, qui ne sauraient sortir de l'équation maladroitement posée entre un microbe et les effets qu'il produit, d'une relation constante entre ces deux termes. On ne saurait, dit-on, accorder la moindre valeur pathogénique à un microbe trouvé à l'autopsie, puisque le plus souvent l'envahissement cadavérique se fait, soit pour le coli-bacille, soit pour les autres espèces, dès les derniers moments de la vie.

Et d'abord, cet envahissement cadavérique n'est pas si fréquent qu'on se plaît à le dire; Dupré (1) le reconnaît d'abord : « L'envahissement des voies biliaires par les espèces bactériennes de l'intestin ne se produit guère, d'après nos examens, que lorsque le foie est gravement atteint (cirrhoses avancées, cancer). Dans nombre de cas, au contraire, où la mort a été causée par des affections étrangères au foie (phtisie, lésions cérébrales), je n'ai pas constaté l'infection de la bile, même plusieurs heures après la mort. Il y a, dans la variété de ces migrations bactériennes, d'origine intestinale, dans les voies biliaires, une question de biologie générale, dont l'intérêt commence avant et continue après la mort de l'individu. Ne semble-t-il pas, en effet, résulter de nos premières constatations, que l'attaque des voies biliaires et du foie par les bactéries intestinales puisse commencer du vivant même du malade, et qu'ainsi l'on soit en droit de dire que, dans certains cas, la mort de l'organe ait précédé celle de l'organisme? »

(1) Ernest Dupré. Thèse de Paris, 1891.

Wurtz et Herman (1) n'ont rencontré le coli-bacille, vingt-quatre à trente-six heures après la mort, que dans la moitié environ des cadavres ; ils n'ont d'ailleurs examiné que le foie, la rate et les reins, et la plupart de leurs malades étaient des phtisiques ; or, on sait la fréquence, chez les tuberculeux, des ulcérations intestinales, porte d'entrée des microbes de l'intestin. La même raison de congestion intense de l'intestin pour la facilité de l'envahissement de l'organisme par les bactéries intestinales peut être opposée à M. Wurtz qui a constaté la présence de ces bactéries dans le sang du cœur immédiatement après la mort chez des animaux qu'il tuait par le froid, l'asphyxie ou l'arsenic; tandis qu'il ne trouvait nulle part de microorganismes quand il tuait les animaux par section du bulbe ou qu'il les laissait mourir de faim.

M. Marfan (2) n'a trouvé le *coli-bacille* que 5 fois sur 16 chez des nouveau-nés, et ces 5 fois il s'agissait de nourrissons ayant succombé à des troubles digestifs. Recherchant alors l'envahissement cadavérique uniquement sur des nourrissons morts avec des diarrhées graves, il n'a constaté le *bacterium coli* que 11 fois sur 22 cas.

On a voulu prouver que cet envahissement général de l'organisme se faisait non seulement après la mort, mais même pendant la vie, à la période agonique.

Pour ce faire, M. Beco (3) n'a pas cherché, comme on pouvait s'y attendre, les microbes avant la mort, mais bien après, étrange façon d'opposer un fait à un fait. Ensemençant divers organes de quart d'heure en quart d'heure après la mort, M. Beco a constaté la présence du *bacterium coli* 11 fois seulement sur 25 cas. Et il a la prétention d'émettre cet aphorisme :

---

(1) Wurtz et Herman. De la présence fréquente du bacterium coli commune dans les cadavres. Arch. expérim. de Médecine, 1891, p. 731.

(2) Marfan et Nanu. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892, p. 301.

Marfan et Marot. Ibid., 1893, août et septembre.

(3) L. Beco. Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Annales de l'Institut Pasteur, mars 1895.

« On ne peut se baser uniquement sur la présence du bacterium coli dans le sang et les organes profonds, alors même qu'elle est constatée avant la mort, pour établir une relation entre ce microbe et la maladie. » Tuant à son tour des animaux par l'arsenic, la cantharide, l'émétique, c'est-à-dire des poisons irritant au plus haut point l'intestin, malgré la production d'un « catarrhe gastro-intestinal violent » il ne peut obtenir dans tous les cas l'envahissement cadavérique, et en particulier chez les animaux qui meurent en moins de vingt-quatre heures par le tartre stibié. Bien entendu, « les cultures des viscères profonds restent indéfiniment stériles chez les animaux sacrifiés brusquement en pleine santé. »

On voit quelle contradiction entre les faits et les conclusions.

Un mémoire que M. Beco a oublié de citer, est celui de MM. Achard et Phulpin (1) qui ont procédé avec un soin minutieux sur 49 malades, *pendant l'agonie* et après la mort (une demi-heure à trente-sept heures), à l'étude bactériologique du sang, du foie et de la rate. Sur ces 49 cas, 6 étaient des septicémies légitimes, et l'infection constatée (streptocoques et staphylocoques) ne saurait être considérée comme agonique ; 8 cas ont donné des résultats positifs avant la mort, mais pour le foie seul, le sang étant resté stérile ; dans 24 cas, les auteurs n'ont rien trouvé pendant la vie, et l'ensemencement (coli-bacille ou staphylocoque) n'a été positif que plus ou moins longtemps après la mort. Enfin, dans 11 cas, il n'y a eu de microbes ni avant ni après la mort. Une conclusion formelle se dégage donc de ces recherches, c'est la *rareté relative des infections agoniques.*

Un fait très instructif de M. Girode (2) montre qu'il faut des conditions spéciales et assez rares pour permettre l'envahisse-

---

(1) Ch. Achard et E. Phulpin. Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. Arch. de médecine expérimentale, 1er janvier 1895.

(2) Girode. Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bactérium coli commune ; mécanisme spécial de ces accidents dans le cours d'une cholélithiase. Soc. de Biologie, 5 mars 1892.

ment de l'organisme après la mort et à plus forte raison pendant la vie, par des microbes déjà sortis de l'intestin, mais localisés en quelque foyer rénal ou même hépatique. Dans cette observation « bien que tout fût réuni pour favoriser la diffusion du bacterium coli après la mort, il n'a pu constater ce microbe à l'autopsie, ni dans la rate, ni dans les cavités du thorax, ni dans le sang du cœur ». Dans le foie, l'infection bacillaire était presque exclusivement cavitaire.

Les cas où l'on ne rencontrerait, pendant la vie, aucun micro-organisme ni dans le sang recueilli au pli du coude, ni dans celui qu'on retirerait de la rate ou du foie, ne sauraient infirmer les faits positifs parce que pendant la vie la phagocytose est extrêmement active dans ces milieux, et que, d'ailleurs, un seul fait positif bien observé prévaut contre un grand nombre de faits négatifs. D'autre part, la *présence réelle* du microbe ne saurait être exigible, puisque sa seule toxine suffit à la destruction hépatique et à l'empoisonnement de tout l'organisme. Il était indispensable d'établir la réalité de cette relation pathogénique, car elle soutient solidement *la doctrine de la non-spécificité de l'ictère grave.*

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT.

SARCOME DU SEIN
RÉGRESSION D'UN NOYAU SECONDAIRE DE L'AUTRE SEIN

Par HENRI MEUNIER,
Ex-interne des hôpitaux

(*Suite et fin.*)

2° *Aisselle gauche.* L'examen de l'aisselle gauche a porté sur le plus gros des ganglions trouvés à l'autopsie (fig. 2).

La coupe est constituée par un tapis uniforme de cellules, qui, au premier abord, semble ne pas différer sensiblement de l'aspect d'un ganglion simplement enflammé. Cependant, si on l'examine à

un plus fort grossissement, on voit que les cellules innombrables qui forment le champ microscopique, n'appartiennent pas au même type : en plusieurs points, on retrouve la disposition classique du système folliculaire, gorgé de cellules lymphatiques, avec leurs caractères habituels; mais si on examine les portions périphériques du ganglion, on note 2 faits essentiels : l'architecture du ganglion est absolument bouleversée et le tissu lymphoïde est disloqué par l'infiltration de grandes cellules, analogues à celles observées dans

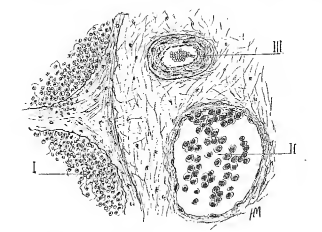


Figure 2. — Coupe d'un ganglion axillaire.
I, follicule ganglionnaire. — II, vaisseau lymphatique afférent, contenant des cellules néoplasiques. — III, artériole.

la tumeur du sein; ces cellules à gros noyaux bien colorés sont disposées tantôt en nappes serrées, tantôt en boyaux tortueux. La recherche des vaisseaux lymphatiques est encore plus instructive et enlève toute hésitation en ce qui concerne l'envahissement du ganglion : on remarque, en effet, que ces vaisseaux, aussi bien ceux qui rampent à la surface de la glande (V. afférents) que ceux qui sillonnent le tissu cellulaire du hile (V. efférents) sont gorgés de grandes cellules arrondies ou polygonales, à noyau volumineux, qui ne diffèrent en rien des cellules sarcomateuses du noyau mammaire, dont elles sont du reste directement issues.

3° *Aisselle droite.* — La peau de l'aisselle droite (récidive dans la cicatrice opératoire) est largement envahie par le néoplasme : sur une des coupes qui intéresse précisément un des bourgeons sail-

lants du tégument malade, on peut apprécier très facilement les rapports qui unissent le revêtement cutané et la tumeur. La bordure épidermique est continue, mais, dans la partie la plus saillante, ce revêtement est aminci et ne présente ni dépression folliculaire ni orifices de glandes ; sur les versants du bourgeon, au contraire, les différentes couches de l'épiderme sont distinctes et la couche profonde émet vers le derme des boyaux ramifiés qui répondent à des glandes sébacées ou à des follicules, dont on voit en plusieurs points les tubes pileux (fig. 3).

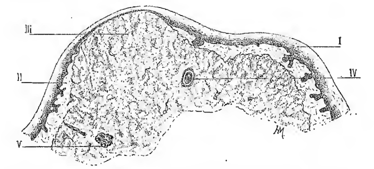


Figure 3. — Coupe d'un bourgeon cutané de l'aisselle droite, vu à un faible grossissement.
I, épiderme. — II, derme. — III, tissu sarcomateux. — IV, follicule pileux. — V, glande sudoripare.

Le derme, plus directement impressionné par le néoplasme qu'il recouvre immédiatement, présente des altérations plus marquées; dans toute la région saillante du bourgeon cutané, il est aminci considérablement et se réduit même dans la partie culminante, à une mince couche fibreuse qui mesure à peine l'épaisseur de la couche cellulaire de Malpighi ; sa face profonde est infiltrée par le sarcome : celui-ci, constitué ici encore par une production mi-fibreuse, mi-cellulaire, répand ses grandes cellules rondes dans les interstices de la charpente fibro-conjonctive et jusque dans les mailles profondes du derme. Il entoure étroitement, mais sans les envahir, les culs-de-sac profonds des glandes sudoripares et les racines des follicules pileux. Les cellules néoplasiques ne diffèrent pas de celles que nous avons décrites dans le noyau du sein gauche ; les myéloplaxes seuls font défaut sur les coupes examinées.

4° *Ovaires.* — Notre dernier examen histologique a porté sur les tumeurs des ovaires, qui nous fournissent, plus pur encore que les

pièces précédentes, le type du *fibrosarcome*. Nous n'en décrirons pas les détails histologiques qui répondent au type classique de cette tumeur; nous mentionnerons seulement l'absence de formations kystiques, la présence de très nombreux et volumineux myéloplaxes et une richesse particulièrement remarquable du réseau vasculaire.

Avant d'exposer les quelques réflexions que nous a suggérées l'histoire singulièrement accidentée de notre malade, nous désirons la résumer par le tableau suivant qui permettra au lecteur de juger synoptiquement des différents incidents de la maladie et d'apprécier dans leurs justes proportions les phases successives de son évolution clinique :

1892	Avril	Tumeur du sein *droit*; ganglions axillaires.
	Mai	Amputation du sein; extirpation des ganglions.
	Juin	Guérison apparente.
	Juillet	
	Août	
	Septembre	
	Octobre	
	Novembre	
	Décembre	
1893	Janvier	
	Février	
	Mars	
	Avril	*Récidive* dans l'aisselle opérée; noyaux sous-cutanés; développement lent de ces noyaux qui plastronnent la peau de la région.
	Mai	
	Juin	
	Juillet	—
	Août	—
	Septembre	—
	Octobre	—
	Novembre	—
	Décembre	—
1894	Janvier	—
	Février	—
	Mars	Apparition d'un noyau dans le sein gauche; adénopathie de l'aisselle gauche; gros ganglion de l'aine gauche.
	Avril	
	Mai	
	Juin	—
	Juillet	—

1894	Août Septembre	Suppuration de l'aisselle droite ; douleurs abdominales.
	Octobre	(Hôpital) : Cicatrisation de l'aisselle droite ; tumeur du sein gauche et des ovaires ; ascite ; hydrothorax.
		Troubles digestifs ; cachexie.
	Novembre	Ponctions de l'ascite ; cachexie.
	Décembre	Ponction ; cachexie extrême.
1895	Janvier	*Amélioration de l'état général ; diminution, puis disparition du noyau du sein gauche et des ganglions axillaires. Diminution de l'ascite, de l'hydrothorax.*
		Reprise de l'appétit, retour des forces ; augmentation de poids.
	Février	*Persistance de l'amélioration.*
		Brusquement, péritonite.
	Mars	Broncho-pneumonie. Mort.

Cette histoire nous a paru instructive à plusieurs égards. Nous n'insisterons pas sur deux points étiologiques, pour lesquels une courte mention suffira : c'est, d'une part, l'intervention, bien incontestable ici, de facteurs moraux, tels que les chagrins prolongés et le découragement de la misère, dans la pathogénie du néoplasme ; — c'est, d'autre part, l'influence plus problématique des nombreuses grossesses (huit et des allaitements répétés sur la genèse du cancer mammaire ; cette opinion, défendue par Billroth, trouverait une certaine justification dans notre cas.

Mais laissons là l'hypothèse pour revenir aux faits dont notre observation est du reste suffisamment pourvue.

Toute la phase de la maladie qui s'étend jusqu'à la récidive, y compris celle-ci, rentre dans le cadre classique : une tumeur apparaît dans le sein, que rend suspecte une adénopathie axillaire ; on l'extirpe largement, on cure l'aisselle, et la cicatrisation s'établit avec toutes les apparences d'une guérison de bon aloi, qui ne se dément pas pendant douze mois.

Un an après l'opération, la récidive sur place se démasque dans la cicatrice de l'aisselle et progresse lentement, insidieusement, cuirassant la peau de la région, sans troubler l'état général. Cette réinfection du siège primitif n'a pas lieu de nous surprendre, car elle est journellement observée : nous ne retiendrons du fait actuel

que la lenteur de son évolution, qui semble témoigner d'une certaine bénignité dans le processus anatomique de la tumeur.

Deux ans après la première constatation de la tumeur du sein droit, deux ans également après l'opération, se manifestent les premiers noyaux de généralisation, c'est-à-dire la tumeur du sein gauche et son adénopathie similaire, le nodule cutané de l'épigastre, enfin le ganglion inguinal révélateur d'une localisation dans les organes du petit bassin. Ces trois foyers d'infection à distance, que l'autopsie du reste nous a démontré être les seuls, méritent de nous arrêter un instant, moins par la date tardive de leur apparition que par leur localisation inhabituelle. On sait en effet que, dans la généralisation du sarcome, les noyaux secondaires ont une élection particulière sur certains organes : dans la plupart des cas les viscères envahis sont les poumons (40 p. 100), le cerveau, le foie, etc. Mais dans la statistique de Gross, qui porte sur 25 cas de sarcomes du sein suivis de généralisation, nous ne trouvons mentionnés ni l'autre sein ni l'ovaire; le sarcome double des seins a été observé, mais en tant que tumeurs contemporaines, et dans ces conditions mêmes il est d'une extrême rareté, puisque Gross n'en compte que 3 exemples sur 156 cas de sarcomes.

Le volume remarquable des ovaires pourrait peut-être faire envisager ces organes comme ayant été les premiers atteints; dans ce cas, les noyaux mammaires auraient été secondairement formés : cette hypothèse ne nous paraît guère admissible, car l'on sait que le sarcome primitif de l'ovaire acquiert très rapidement un volume considérable, qu'il renferme habituellement des productions kystiques, et, d'autre part, nous n'avons trouvé signalée dans aucun auteur une métastase d'un cancer ovarien limitée aux mamelles.

En ce qui concerne le nodule cutané de la paroi abdominale, nous en trouvons des exemples analogues dans la thèse de Perrin : la sarcomatose cutanée secondaire est un fait bien observé, qui accompagne habituellement une généralisation pluriviscérale.

Enfin, nous désirons fixer l'attention sur l'infection ganglionnaire constatée, dans notre observation, aux trois sièges néoplasiques : la première manifestation de ce genre s'est produite au début de la maladie, lors de la tumeur primitive du sein droit, et bien que nous ne l'ayons pas constatée, elle est mise hors de doute par l'opération du chirurgien, qui a jugé à propos de faire le curage de l'aisselle; cette adénopathie est encore démontrée par la récidive axillaire, qui n'a pu s'effectuer qu'aux dépens de ganglions ou de lymphatiques,

antérieurement infectés. Du côté gauche, nous avons observé par nous-même l'adénopathie similaire, et l'examen histologique des ganglions malades, nous a démontré qu'il ne s'agissait pas d'une tuméfaction inflammatoire, comme cela a été parfois noté, mais bien d'une infection sarcomateuse, dont nous avons trouvé les témoins indiscutables dans les lymphatiques périganglionnaires de nos coupes. Quant au ganglion inguinal, dont l'apparition a coïncidé avec le développement de phénomènes douloureux dans le bas-ventre, il paraît bien avoir joué le rôle de dénonciateur de l'infection ovarienne : Belin (1) signale un seul cas d'adénopathie inguinale consécutive à un cancer de l'ovaire.

Si nous reprenons maintenant l'histoire de notre malade, nous nous trouvons bientôt en présence d'un nouvel incident qui ne manque pas d'intérêt : la suppuration de l'aisselle récidivée. Il ne s'agit pas naturellement ici d'une suppuration post-opératoire : la plaie chirurgicale, réunie par première intention, n'avait donné lieu à aucun phénomène inflammatoire, et ce n'est que vingt-sept mois après l'intervention que survint la suppuration de la cicatrice : il est vraisemblable que les noyaux de récidive cutanée ou sous-cutanée ont, par leur développement progressif, déterminé une nécrobiose des éléments superficiels, puis des ulcérations qui ont ouvert la porte aux germes de l'infection banale : de là, une dégénérescence purulente des bourgeons dénudés et, suivant la règle habituelle, une destruction, une fonte de ces noyaux soumis aux agents de la suppuration. A l'époque de notre premier examen, ces ulcérations étaient en voie de cicatrisation, et les coupes histologiques faites sur les pièces de l'autopsie nous ont montré l'affleurement tout à fait superficiel des bourgeons sarcomateux sous une mince couche de peau.

C'est pendant le séjour de la malade à l'hôpital Saint-Antoine que nous avons été témoin de l'incident le plus curieux de sa maladie : nous voulons parler de cette étrange parenthèse qui s'est ouverte dans l'évolution progressive et rapidement cachectisante de son néoplasme, et qui a pu un moment ébranler un diagnostic fermement établi.

Recueillie dans le service dans un état de profonde misère physiologique, la malade, après quelques jours de répit, ne tarde pas à retomber dans le marasme, et nous suivons pendant deux mois les

(1) Belin. Adénopathie dans les cancers viscéraux, Th. 1888.

dernières étapes de la cachexie cancéreuse : les troubles digestifs dominent la scène ; des vomissements répétés, une dyspepsie implacable rendent vain tout essai d'alimentation ; l'ascite se forme et se reforme rapidement entraînant trois ponctions de nécessité : la face, les membres s'émacient à l'extrême ; la fièvre apparaît vers le soir avec un caractère irrégulier.

Puis, dans cet organisme ruiné, condamné, s'opère un jour une véritable résurrection : la fièvre cesse, les phénomènes gastro-intestinaux s'amendent, l'appétit revient, les forces renaissent ; l'ascite, non totalement disparue, mais tarie dans sa source, laisse l'abdomen presque flasque et indolore; l'alimentation est efficace, puisque le poids de la malade augmente et que son émaciation diminue ; elle peut se lever pendant quelques heures et se berce de l'espoir d'une guérison. Pendant cette transformation, qui dure *six semaines*, et parallèlement à elle, se produisent des modifications non moins remarquables de l'état local : la tumeur du sein gauche, observée, constatée avec tant de précision, dessinée presque à travers les téguments, a disparu ; la palpation la plus minutieuse, aidée même du souvenir de la sensation autrefois perçue, ne retrouve aucune trace du noyau suspect et ne peut le déceler parmi les lobules atrophiés de la glande; l'aisselle, occupée auparavant par une masse ganglionnaire très nette, est vide, tout au plus y reconnaît-on les quelques ganglions d'une aisselle normale.

La cicatrice axillaire du côté droit, envahie par la récidive et bouleversée par une suppuration récente, est aujourd'hui de bon aspect, sèche et indolore; seule, la palpation révèle toujours dans son voisinage un plastron induré sous les téguments. Enfin le ganglion de l'aine gauche a diminué, fondu, au point d'être à peine reconnaissable; par contre les ovaires sont restés volumineux.

Que s'est-il donc passé ? Pourquoi cette infraction à la règle générale qui fait de la sarcomatose, et surtout de la sarcomatose à foyers de généralisation, une maladie fatalement progressive ? Pourquoi cette régression de la tumeur mammaire, cette rétrocession des adénopathies, cette trêve dans les phénomènes péritonéaux que déterminaient les noyaux ovariens ? On conçoit qu'en présence de cette anomalie clinique le diagnostic ait chancelé; on ne pouvait du reste admettre qu'une seule autre hypothèse : c'était celle de gommes tuberculeuses multiples ; un frère mort phtisique, deux antécédents personnels suspects, tels qu'une pleurésie bâtarde et une laryngite de longue durée, pouvaient à la rigueur être invoqués

en faveur d'une réinfection ; avec cette nouvelle donnée, la tumeur opérée aurait été un noyau gommeux, les ganglions récidivants une adénopathie bacillaire suivie de suppuration, la tumeur du sein gauche une seconde gomme mammaire, les masses « ovariennes » des salpingites tuberculeuses : et dans cet ordre d'idées, la rétrocession des signes locaux, l'amélioration de l'état général n'étaient plus une exception extraordinaire, mais une simple rareté. Ce nouveau diagnostic avait en revanche contre lui un facteur non négligeable : l'intégrité des poumons, dont les sommets ne présentaient aucun signe suspect ; aussi ne fut-il pas accepté, en particulier par M. Hanot, qui, malgré tout, maintint son diagnostic de cachexie néoplasique.

Le dénouement fatal, qu'amena brusquement une broncho-pneumonie, vint justifier, par les arguments de l'autopsie, l'opinion de notre maître.

Nous nous trouvons donc bien réellement en présence d'une régression de tumeur sarcomateuse ; or, on sait combien sont rares, douteuses même, les observations de résorption spontanée de tumeurs malignes : Heurtaux rapporte un cas d'Estlander, dans lequel une tumeur du sein, ulcérée, accompagnée d'un engorgement des glandes lymphatiques de l'aisselle, se serait spontanément cicatrisée, et aurait complètement disparu ainsi que l'adénopathie ; mais il s'empresse d'ajouter que, malgré quelques faits analogues empruntés à Velpeau et à Paget, la résorption des tumeurs malignes « doit être tout au plus admise à titre d'exception d'une rareté inouïe ».

Aussi bien, dans notre observation, ne s'agit-il point d'une *résorption*, mais d'une simple *régression* ; et, à vrai dire, cette régression appartient plus au domaine clinique qu'au domaine anatomique, car elle n'a été absolue en aucun des points touchés, l'autopsie nous ayant permis de retrouver des vestiges indubitables du néoplasme là où l'examen clinique n'avait plus rien décelé. Il n'en est pas moins vrai qu'une tumeur de la grosseur d'une noix, tumeur infectante au premier chef, puisqu'elle était déjà fonction d'un processus de généralisation, s'est arrêtée dans son développement, puis s'est rétractée au point de se réduire au volume d'un pois. Nous pensons qu'il ne s'est produit là qu'un simple tassement des éléments, une densification du tissu fibro-cellulaire, et peut-être aussi une décongestion du système vasculaire englobé : cette hypothèse semble confirmée par le résultat de l'examen histologique,

qui nous montre l'épais feutrage du noyau rétracté, la compression des vaisseaux et des acini, l'aplatissement des galactophores, qui se traduit par les figures linéaires ou étoilées de leur lumière et le plissement de leurs parois. En ce qui concerne la régression parallèle de l'adénopathie, nous ne pouvons que supposer deux phases successives : l'une de congestion ou d'engorgement simplement inflammatoire, correspondant à la période d'hypertrophie, l'autre de décongestion et de dérivation lymphatique, se traduisant par l'atrophie.

Ces explications rendent peut-être compte du fait observé, mais n'éclairent en rien sa pathogénie : devant ce problème obscur, nous serons sobre d'hypothèses, et nous nous contenterons de faire remarquer que l'arrêt de la cachexie et l'amélioration de l'état général ont coïncidé avec l'évolution régressive de la tumeur, c'est-à-dire, *peut-être*, avec une production amoindrie ou suspendue des produits toxiques élaborés par le tissu néoplasique.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas de cirrhose hépatique avec ictère de quatre ans de durée, par WEBER. (*British medical Journal*, 25 avril 1896.) — Résumé clinique : femme de 55 ans, atteinte d'ictère depuis quatre ans, sans coliques hépatiques, ni syphilis, la question de l'alcoolisme ne pouvant être tranchée. Elle fut suivie pendant sa longue période de maladie soit par Weber, soit par Zum Busch, qui conclut à une cirrhose hypertrophique par obstruction chronique. L'ictère était profondément accusé ; il existait du xanthelasma palpebrarum ainsi que des plaques de xanthome diffus disséminées en larges aires sur la peau des deux côtés du cou. A la palpation, le foie apparaît dur et uniformément hypertrophié, la matité s'étendant de la cinquième côte à l'ombilic. On ne percevait que difficilement la rate. Prurit intense. Quelques épistaxis. La coloration de la peau devint de plus en plus sombre, puis l'ascite et l'œdème périmalléolaire apparurent, sans dilatation des veines abdominales. Les fèces étaient décolorées et l'urine fortement colorée donnait, outre la réac-

tion classique de Gmelin, une coloration verte immédiate dès que l'on y ajoutait de l'acide acétique, même à froid.

L'ascite ne devint jamais assez considérable pour nécessiter la ponction. Mort dans le marasme.

Autopsie. — Le foie pesait 1.750 grammes; il était de consistance dure; surface granuleuse; veines et artères normales. La vésicule biliaire était dilatée et contenait un liquide fluide légèrement coloré en vert; canaux cystique et hépatique perméables; le cholédoque était considérablement distendu et l'on trouvait près de son orifice duodénal, dans l'ampoule ou diverticulum de Vater, deux calculs biliaires de couleur noire dont le plus gros avait le volume d'un noyau de cerise; il n'existait pas d'exulcérations dans le voisinage des calculs.

Microscopiquement le foie présentait les lésions ordinaires de la cirrhose; la distribution du tissu fibreux était multilobulaire; il n'existait pas de dilatation ni d'augmentation réelle ou apparente dans le nombre des fins canalicules biliaires. La rate était uniformément hypertrophiée, pesait 750 grammes; sa substance était rouge, pulpeuse, sans excès de trabécules. Les reins étaient un peu gonflés. Les autres organes présentaient tous de banales lésions.

L'origine douteuse de ce cas de cirrhose est un des points les plus intéressants de cette observation. Cliniquement, la malade n'était point une alcoolique; anatomiquement, l'absence de développement des veines sous-cutanées abdominales, le faible degré de l'ascite s'élèvent également contre l'hypothèse d'une intoxication par l'alcool; de plus la muqueuse de l'estomac était saine, condition rarement rencontrée dans l'alcoolisme chronique.

La question qui se pose donc naturellement est : les calculs biliaires trouvés dans le cholédoque peuvent-ils avoir séjourné là pendant quatre ans et, par obstruction au cours de la bile, provoqué une cirrhose biliaire? On peut objecter là contre : qu'il n'existait pas d'exulcérations de la muqueuse du cholédoque ainsi qu'en aurait dû produire, semble-t-il, la présence continue de calculs pendant un laps de temps aussi prolongé; de plus, qu'à l'examen *post-mortem* le contenu de la vésicule biliaire pouvait être propulsé dans le duodénum, en un mot que le cholédoque était perméable. Cependant, aucune de ces objections n'est absolument irréductible. L'obstruction au cours normal de la bile a pu n'être pas toujours absolue mais bien intermittente, et la cirrhose a pu ainsi en résulter ou bien l'obstruction a pu être complète pendant l'existence et le

canal redevenu perméable après la mort. (Comparez cas de Charcot, *Arch. de Phys.*, seconde série, vol. III, p. 295, obs. VIII.) Les ulcérations, non plus, ne se forment pas fatalement autour de calculs biliaires mais dépendent beaucoup sans aucun doute de l'état général de l'individu et de l'invasion par des microbes pyogènes. De plus, les calculs noirâtres trouvés à l'orifice du canal cholédoque ne pouvaient être de formation récente, puisque le contenu de la vésicule biliaire démontrait qu'il n'y avait pas assez de pigment peu avant la mort pour fournir un matériel suffisant pour leur formation. Et si l'on arguait que les calculs biliaires dans le présent cas furent trop petits pour causer l'obstruction au cours normal de la bile, on peut s'en référer au travail de Fenger (*Americ. Journ. méd. sciences*, février 1896) qui prouve que de tout petits calculs dans un cholédoque dilaté peuvent y exercer une fonction de valve et provoquer l'obstruction complète à l'écoulement de la bile dans le duodénum.

Donc Weber pense que les calculs biliaires furent ici la cause de la cirrhose. Cet auteur pense aussi que, cliniquement, son cas ressemble au type de la cirrhose décrite par Hanot en 1876 (Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère chronique), car, comme dans bien des cas de Hanot, la patiente succombait ici au développement d'un ictère grave ; cependant aucun cas de Hanot ne reconnaissait pour cause la présence de calculs biliaires.

A l'appui de ses vues, Weber rappelle également ici le cas publié en 1875 par Humbert-Mollière (*Lyon médical*, vol. XVIII, p. 198), concernant une femme de 70 ans, ayant succombé après deux ans d'ictère, à l'autopsie de laquelle le foie se trouvait être hypertrophié, dur, de couleur verdâtre : l'extrémité duodénale du cholédoque était bloquée par un gros calcul ; ainsi que le cas de Chadwick (*British med. Journ.*, 1895, vol. I, p. 1143) relatif à une femme de 36 ans, ayant succombé après une hématémèse, qui était atteinte d'une jaunisse par obstruction par calculs biliaires persistant depuis six ans. Dans ce cas, le foie diminua apparemment de volume pendant la dernière période de la maladie et, phénomène remarquable, le xanthélasma disparut spontanément peu avant la mort.

Poursuivant sa démonstration, Weber rappelle les travaux déjà anciens de Mayer (1872), de Wickham Legg (1873), de Charcot et Gombault (1876) sur la cirrhose hépatique consécutive à la ligature du canal cholédoque, avouant que selon bien des apparences dans

le cas ci-dessus rapporté le foie ne correspond pas absolument à ce que l'on entend par un cas typique d'une cirrhose hépatique (Charcot-Gombault). Il a déjà cherché à répondre plus haut à quelques objections ; en voici d'autres qu'il va s'efforcer de détruire :

On peut ainsi arguer que le foie n'était point ici assez hypertrophié mais il est bien certain qu'un an avant la mort de la malade le foie était beaucoup plus gros qu'il ne fut trouvé à l'autopsie ; de plus Charcot et Gombault, eux-mêmes, disent qu'ils ne considèrent pas l'hypertrophie du foie comme accompagnant nécessairement la cirrhose biliaire. Il est aussi hors de doute que le foie hypertrophié puisse, après un certain temps, se contracter comme toute hypertrophie due à un tissu cicatriciel de néo-formation.

Si l'on se réfère à la distribution irrégulière du tissu fibreux inflammatoire, on doit se souvenir que ces mêmes auteurs, en décrivant la distribution du tissu fibreux dans leur type de cirrhose biliaire, ont écrit : « Toutefois, cette régularité est loin de s'observer dans tous les cas et sur tous les points. »

On peut encore objecter que, dans le présent cas, microscopiquement il n'y avait pas de dilatation ni d'augmentation apparentes dans le nombre des capillaires biliaires. Cependant, comme il doit y avoir une tendance à l'oblitération des plus menus canalicules biliaires par le tissu fibreux inflammatoire et comme la pression exercée par la contraction de ce tissu nouvellement formé doit amener graduellement et progressivement les cellules hépatiques sécrétantes à s'atrophier, la pression de sécrétion et la force distendante conséquente dans les canalicules doit ainsi être diminuée. On peut même supposer que dans l'obstruction chronique absolue, la pression de sécrétion doit être réduite à rien, les cellules qui ne sont pas atrophiées s'étant adaptées aux circonstances et s'étant accoutumées à sécréter leur bile en arrière, c'est-à-dire dans les capillaires sanguins et les vaisseaux lymphatiques. On peut aussi supposer que la grande hypertrophie de la rate (comme dans le cas présent), probablement plus souvent trouvé dans la cirrhose biliaire que dans les formes ordinaires de cirrhose, peut être due non entièrement au courant sanguin obstrué dans la veine splénique mais aussi causée en partie par la circulation longuement continuée dans le sang de quelque substance normalement sécrétée par la bile, qui agirait comme un irritant chimique vis-à-vis de la rate et en provoquerait une hypertrophie inflammatoire chronique.

Passant ensuite à l'interprétation de la couleur du foie, Weber

estime que sa teinte nettement verdâtre ainsi qu'elle fut constatée à l'autopsie doit être tenue pour une sérieuse confirmation de ses idées sur ce cas.

On a soulevé contre la production de l'ictère par obstruction dans les canaux biliaires l'objection que si le cholédoque est lié, les micro-organismes étant exclus, la pression constante de la bile et du fluide muqueux dans les canaux biliaires causerait plutôt l'atrophie que l'épaississement inflammatoire.

Cette objection qui apparaît bonne n'en est pas moins théoriquement insoutenable : on ne peut en effet être certain que la pression dans les canaux soit constante; elle peut augmenter ou diminuer, car il est vraisemblable de supposer que les cellules hépatiques ne sécrètent pas toujours avec la même activité; il arrive donc que plus ou moins de bile peut être absorbée et charriée par les vaisseaux sanguins et lymphatiques du foie suivant les circonstances, ce qui rend alors intermittente la pression dans les canalicules. De plus, depuis les travaux de Metchnikoff, il semble théoriquement vraisemblable que l'obstruction à l'écoulement de la bile conduise à l'inflammation chronique autour des fins canalicules biliaires, les phénomènes se succédant probablement comme suit : les canaux biliaires sont tout d'abord distendus par la bile et cette distension conduit à la nécrose de quelques cellules hépatiques les avoisinant immédiatement. Les cellules nécrosées agissent alors comme irritants chroniques et causent l'inflammation ; quelques-unes de ces cellules restent et se convertissent en tissu fibreux de nouvelle formation autour de canalicules.

Après avoir discuté la question de l'intervention chirurgicale dans le cas d'ictère chronique par obstruction calculeuse, Weber termine son travail en disant que, laissant de côté la question de la cirrhose par sclérose syphilitique ainsi que certaines formes de cirrhose à étiologie douteuse, par exemple : la cirrhose pigmentaire avec diabète de Charcot et Hanot (1882), il amdet :

1° La forme commune, généralement due à l'alcool, dans laquelle le processus cirrhotique commence probablement autour des branches de la veine-porte. Le foie peut être soit hypertrophié, soit diminué de volume;

2° Les formes hypertrophique et biliaire de Hanot et Charcot avec ictère chronique, dans lesquelles le processus cirrhotique commence probablement autour des menus canalicules biliaires;

3° Une forme de cirrhose que l'on rencontre dans des cas d'ané-

mie splénique (Banti, de Florence), dans laquelle la cirrhose du foie semble succéder à l'hypertrophie chronique de la rate. Dans ce cas rare, le processus cirrhotique commence peut-être aux environs des radicules lymphatiques dans le foie.

En conclusion, le cas étudié ci-dessus semble bien indiquer que lorsque l'on cherche *post-mortem* à différencier des spécimens soit de cirrhose biliaire, soit de cirrhose hypertrophique type Hanot, de spécimens de cirrhose ordinaire, l'histoire clinique du malade devient d'une aussi grande importance que les caractéristiques spéciales anatomo-pathologiques présentées par le foie lors de l'étude histologique.

CART.

Cirrhose du foie d'origine péricardique. (*Friedel Pick. Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XXIX, p. 385-410). — En présence d'un foie hypertrophique ou même atrophique, accompagné d'une ascite plus ou moins abondante, le médecin est souvent embarrassé pour savoir si la localisation hépatique est primitive ou secondaire. C'est quelquefois le cas quand, avec des signes évidents d'une affection cardiaque, les symptômes de stase veineuse ne sont pas nets dans les autres parties du corps ; mais cela arrive surtout quand la maladie du cœur n'attire l'attention du clinicien par aucun signe ; l'erreur est alors facile et de bons médecins ont pu prendre pour une cirrhose primitive du foie ce qui n'était qu'induration de stase avec atrophie consécutive. Quand les lésions valvulaires ne déterminent pas de souffle, comme dans certains cas rares de rétrécissement mitral ou de pseudo-insuffisance aortique, il y a néanmoins d'autres symptômes qui traduisent le trouble du fonctionnement valvulaire. L'auteur laisse ces cas de côté pour n'attirer l'attention que sur certains faits dans lesquels le tableau clinique avait été exactement celui d'une cirrhose du foie, sans phénomène cardiaque appréciable, tandis que l'autopsie démontra que l'affection primitive était une péricardite chronique ayant évolué plus ou moins silencieusement.

A vrai dire, dans les trois observations personnelles de l'auteur, il ne s'agit que de cirrhose cardiaque ; cette cirrhose est maintenant bien connue en France, mais ordinairement elle est consécutive à des lésions valvulaires, surtout à la maladie mitrale ; on l'observe bien plus rarement dans la péricardite ; c'est là l'intérêt du mémoire de Pick.

La première observation est celle d'un malade âgé de 47 ans, buvant tous les jours de 4 à 5 litres de bière et plusieurs petits verres d'alcool. Il avait eu, trois ans avant sa dernière maladie, une péricardite aiguë, fébrile, suivie, neuf mois après, des symptômes d'une pleurésie séro-hémorrhagique en même temps que de l'apparition d'œdème des malléoles, et d'ascite. On avait constaté alors l'hypertrophie du foie. Au cœur, le choc de la pointe n'était pas perceptible; les bruits à l'auscultation étaient faibles. Il ne semble pas, d'après l'observation de l'auteur, qu'on se soit rendu compte alors de la filiation des phénomènes ; on avait porté seulement le diagnostic multiple de pleurésie, péricardite, et cirrhose hépatique. Cinq mois après le malade fit un nouveau séjour à l'hôpital,qui se répéta encore cinq fois dans une durée de deux ans. Finalement il mourut de pneumonie. A chacun de ses passages on avait fait le diagnostic de cirrhose hypertrophique du foie avec ascite ; il avait été ponctionné plusieurs fois. Malgré quelques symptômes qui auraient dû attirer davantage l'attention, tels que : agrandissement de l'étendue de la matité cardiaque, diminution ou même disparition du choc de la pointe, affaiblissement des bruits, frottements temporaires ; on n'avait jamais pensé à rattacher les symptômes abdominaux à une maladie du cœur. L'autopsie révéla l'existence d'une symphyse cardiaque. Le foie présentait tous les caractères du foie muscade.

La deuxième observation est tout à fait comparable. C'est celle d'un jeune homme de 26 ans, sans habitudes alcooliques,qui depuis l'âge de 18 ans avait fait à l'hôpital des séjours répétés dans lesquels on avait successivement porté les diagnostics d'hépatite interstitielle, de tuberculose des séreuses, de tuberculose du péritoine, symphyse cardiaque et cirrhose du foie, de tuberculose du péricarde et du péritoine, et enfin, la dernière fois, d'hépatite interstitielle chronique ! L'autopsie montra entre autres l'existence d'une symphyse cardiaque totale avec calcification des feuillets péricardiques et d'une cirrhose hypertrophique du foie, sur la nature de laquelle l'auteur n'insiste malheureusement pas suffisamment.

Dans ces deux observations, on n'avait pas déterminé cliniquement les rapports qui liaient l'affection du foie à la maladie du cœur. Un observateur prévenu aurait pu les reconnaître. Aussi, en présence d'un troisième cas identique, l'auteur n'hésita-t-il pas à porter le diagnostic de foie cardiaque consécutif à une péricardite tuberculeuse. L'autopsie lui donna raison.

Se basant sur des faits et sur quelques autres cas d'auteurs alle-

mands, Pick décrit une pseudo-cirrhose péricardique. Cette pseudo-cirrhose ne diffère pas de la cirrhose cardiaque, au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique. Comme la cirrhose cardiaque commune, elle peut faire partie du syndrome asystolique; comme elle, elle peut être la manifestation d'une asystolie à localisation prédominante sur le foie.

Malgré cela elle mérite une mention spéciale, surtout à cause de la latence fréquente de la péricardite chronique. D'après l'auteur, il faudra penser à la possibilité d'une pseudo-cirrhose péricardique quand on se trouvera en présence d'un gros foie induré avec ascite considérable, avec peu ou pas d'ictère; quand il n'y aura ni syphilis, ni malaria, ni alcoolisme susceptibles d'expliquer l'affection hépatique; quand enfin les antécédents du malade attireront l'attention sur le cœur. L'examen du cœur, fréquemment répété, pourra alors révéler l'existence de quelque signe qui permettra presque toujours d'affirmer l'existence de la péricardite et en tous les cas de la soupçonner.

A. Schaefer.

La tuméfaction de la rate dans la cirrhose du foie. (*Oestreich. Virchow's Archiv.*, t. CXLII, p. 285.) — L'auteur a examiné la rate dans des cas de cirrhoses du foie hypertrophiques ou atrophiques, soit à leur début, soit à une période avancée. Il conclut que la tuméfaction splénique est indépendante du foie et est due à un processus irritatif. Au début de la cirrhose il se produit une prolifération cellulaire de la pulpe de la rate qui peut persister jusqu'à la fin ou se continuer par une hyperplasie du tissu conjonctif, avec atrophie possible. La périsplénite est due au même processus irritatif. L'agent irritatif est apporté par les artères et l'auteur rappelle à ce sujet que, pour Ackermann, les artères du foie sont les véhicules des substances qui produisent dans cet organe la prolifération du tissu conjonctif.

A. Schaefer.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Sur la nature et le traitement du goitre exophthalmique, en tenant compte surtout de la théorie de l'origine thyroïdienne de cette affection, et de son traitement par la thyroïdectomie, par M. Allen Starr, M. D. de New-York, professeur de maladies mentales et nerveuses au Collège des médecins et chirurgiens de l'Université de Colombie. (*Medical News*, 18 avril 1896.) — Depuis les descriptions primitives du goitre exophthalmique par Graves, en Angleterre, en 1832 et par Basedow, en Allemagne, en 1840, de nombreuses théories ont été invoquées quant à la pathogénie de cette affection, relativement rare, puisque sur 13.520 cas de maladies nerveuses observées à la clinique Vanderbilt, on en a seulement trouvé 38 cas. Aucune de ces théories n'est concluante, et il faut arriver à ces dernières années pour en trouver une plus satisfaisante, celle de l'origine thyroïdienne, appuyée sur l'expérimentation physiologique, l'observation clinique de nombreux cas de myxœdème et de crétinisme, et les recherches anatomo-pathologiques.

Cette théorie que l'affection était due à une hyperactivité de la glande thyroïde fut proposée par Mœbius, de Leipzig, en 1886, et, malgré de vives oppositions, elle n'a fait que gagner en faveur depuis. Actuellement elle est adoptée par de nombreuses autorités en Allemagne; par Brissaud, Regnault, Joffroy, Boinet et d'autres, en France; en Angleterre par Greenfield, Maude, Adam, Murray et Bramwell, et en d'autres pays par d'excellents observateurs.

Malheureusement elle n'est pas suffisamment appréciée en Amérique, car on ne trouve que peu d'articles émanant d'auteurs américains où elle se trouve discutée. Ce sont le Dr J. Arthur Booth (Journ. Nerv. and ment. diseases, août 1894); le Dr A.-R. Oppenheimer (ibid., avril 1895); le Dr Stieglitz (N.-Y. Med. monatschr, juin 1895) et le Dr James J. Putnam (Trans. Mass. State Med. Soc., 1895.)

L'étude du goitre exophthalmique et du myxœdème a converti l'auteur à cette théorie, et certainement ceux qui voudront observer ces affections et les effets sur elles du traitement par l'extrait thyroïdien, seront convaincus aussi que les symptômes du goitre exophthalmique sont dus à un excès dans le sang du produit de sécrétion de la glande thyroïde.

Cette théorie semblera encore plus probable si on compare les

symptômes du myxœdème avec ceux du goitre exophthalmique et si on étudie les symptômes produits chez les myxœdémateux par une administration en excès d'extrait thyroïdien.

En effet, quant à ce qui concerne la glande thyroïde, elle est hypertrophiée dans le goitre exophthalmique, tandis que dans le myxœdème elle est atrophiée primitivement ou secondairement à une tumeur ou à une autre affection, et c'est seulement dans les goitres de ce dernier genre que le traitement thyroïdien est justifié.

En ce qui concerne les yeux, il y a dans le myxœdème une rétraction du globe oculaire accompagnée d'un certain dégré de ptosis, indépendant de l'épaississement des paupières; ces phénomènes cèdent au traitement thyroïdien, ainsi que dans tous les cas que j'ai observés je l'ai constaté par des photographies, et ce rétrécissement de la fente palpébrale ajoute à l'aspect atone et sans expression du visage, qui a l'air ensommeillé. Dans le goitre exophthalmique, au contraire, les yeux sont largement ouverts, et la paupière supérieure, indépendamment de l'action mécanique de l'œil, a une tendance à la rétraction, telle qu'elle ne s'abaisse pas quand on fait regarder en bas (signe de De Graefe). La paupière inférieure est aussi légèrement rétractée (signe de Stelwag).

L'état du cœur et des artères est absolument inverse dans le myxœdème et dans le goitre exophthalmique.

Quant à la peau, dans le myxœdème, elle présente ainsi que ses annexes, les poils et les ongles, des troubles de nutrition accentués; elle est sèche et cassante, tandis que dans le goitre exophthalmique elle est douce et moite, et la croissance des ongles et des cheveux est accélérée.

Les myxœdémateux se plaignent d'une sensation constante de froid et leur température est abaissée; dans le goitre exophthalmique la température est élevée et les malades se plaignent de chaleur. Enfin, le contraste le plus frappant se trouve dans l'état mental. Dans le myxœdème, il y a de l'affaiblissement de l'intelligence; les malades ne peuvent se livrer à leurs occupations habituelles; ils sont indifférents, apathiques, déprimés; ils ont des hallucinations, visuelles surtout, quelquefois auditives.

Au contraire, le malade atteint de goitre exophthalmique a un état mental très vif, très alerte; il est dans un état d'excitation psychique et il a conscience de cet état anormal qui est la cause de ses insomnies, et qui est jusqu'à un certain point comparable aux premières phases de l'ébriété.

C'est ce qui explique dans les cas de ce genre les bons effets du traitement par l'isolement et le repos absolus. Cet état mental, ordinaire dans le goitre exophthalmique, peut s'exagérer et conduire à un état plus grave, à la manie aiguë, ce qui est loin d'être rare.

Il y a aussi un certain état de suractivité physique associé à cette suractivité psychique, et traduit par le tremblement, tandis que dans le myxœdème les mouvements spontanés sont lents et sans énergie. Il résulte donc bien évidemment de cette comparaison que les tableaux symptomatiques de ces deux affections sont essentiellement la contre-partie l'un de l'autre.

Il est inutile de rappeler que ces deux affections sont plus communes chez la femme et qu'elles ont des relations avec la fonction sexuelle.

Étant donné cet antagonisme des deux maladies, il est logique de conclure que le goitre exophthalmique est dû à un excès de sécrétion du corps thyroïde, puisque le myxœdème est dû à un défaut de la même sécrétion, ainsi que le prouvent les bons effets, dans ces cas, du traitement par l'extrait thyroïdien, mais qui produit lorsqu'il est administré en excès : 1° une élévation de température au-dessus de la normale; 2° une augmentation du nombre des pulsations; 3° une sensation de chaleur à la peau, accompagnée de moiteur; 4° un amaigrissement rapide; 5° un état d'excitation mental, et 6° enfin, de l'exophthalmie.

Un des points faibles des arguments tirés de l'anatomie pathologique est le suivant : c'est que l'on n'a pas toujours trouvé dans les cas de goitre exophthalmique des lésions du corps thyroïde toujours semblables à elles-mêmes. D'ailleurs, il est assez singulier que les anatamo-pathologistes aient négligé jusqu'à ces derniers temps l'examen du corps thyroïde. Byron Bramwell, en 1891, est un des premiers qui en ait signalé les altérations, et il les décrit (Edin. Med. Journ. 1891, p. 1044) comme un état inflammatoire aigu, avec une grande prolifération des cellules épithéliales et une diminution de la matière colloïde, ce qui doit correspondre à une sécrétion très exagérée et altérée dans son caractère. Greenfield (Brit. Med. Journ., 9 décembre 1893) donne une description plus complète de cette lésion qui est sans doute constante. Ses travaux ont du reste été confirmés par d'autres observateurs en différents pays (Reymond, Bull. Soc. Anat. Paris, sec. VII, n° 18. — Walter Edmunds, Brit. Med. Journ., 25 mai 1895) et, dans toutes les autopsies récentes, on a retrouvé ces mêmes lésions. C'est un processus comparable à ce qui

se passe dans la glande mammaire pendant la période de lactation. L'absence d'augmentation de volume de la glande dans quelques cas n'est pas un argument valable contre cette théorie, car une glande peut avoir une hyperactivité sécrétoire sans présenter d'augmentation de volume, à preuve les glandes salivaires pendant la salivation.

Quant à ce qui est de l'altération de la sécrétion dans le goitre exophthalmique, c'est une question encore peu connue et qui demande des études ultérieures. Si l'on admet la réalité de la théorie précédemment exposée, il faut expliquer sans la contredire quelques succès thérapeutiques dus aux nombreux traitements préconisés dans cette affection, succès qu'on ne peut expliquer en admettant une lésion définitive de la glande. Si l'on admet au contraire que la cause de la maladie résulte d'une hypersécrétion temporaire de la glande, on comprend qu'une réduction au taux normal de cette sécrétion, par un moyen quelconque, puisse amener soit une longue rémission, soit la guérison. Et, quoiqu'il soit difficile de se rendre un compte exact du mode d'action de chacun des traitements jusqu'à présent usités, c'est probablement ainsi qu'ils ont agi. La belladone, si employée en Angleterre, agit presque certainement de cette manière, en diminuant la sécrétion thyroïdienne, comme elle diminue celle des autres glandes de l'économie.

Le traitement par le repos, qui est un des plus favorables, joint à l'emploi du fer et des toniques, arrive au même résultat par l'apaisement qu'il procure de l'irritabilité nerveuse générale, car on sait combien grande est l'influence de l'état mental sur les différentes glandes; la sécrétion des larmes, de la salive, des sucs digestifs est en effet grandement influencée par la sphère psychique, à preuve les modifications qu'elle éprouve dans la neurasthénie et les psychoses. L'action de l'électricité est plus difficilement explicable. Cependant on peut invoquer soit un effet suggestif, soit une influence sur la sécrétion glandulaire du thyroïde, par action catalytique du courant ou par compression de la glande par les muscles contractés sous l'excitation d'un fort courant faradique. Le Dr Rockwell attribue les bons effets de ce traitement à la première de ces causes, et le Dr Putnam à la seconde.

Les effets de l'aconit et du veratrum viride s'expliquent par le retentissement sur la glande thyroïde, si voisine du cœur, de leur action déprimante sur ce dernier organe.

Le glycérophosphate de soude, d'abord employé avec succès par Trachewsky à la clinique de Kocher, puis par Chibret et d'autres, agit en relevant l'état général.

Dans ces derniers temps, on a essayé (Voisin) de traiter le goitre exophthalmique par l'extrait thyroïdien, et l'opinion unanime à ce sujet est que ce traitement est non seulement inutile, mais même très dangereux. Auld, Nasse, Brissac, Béclère, Stabel ont vu les symptômes s'exagérer à la suite de son emploi, et même dans un cas une issue fatale ne tarda pas à se produire.

Cependant la théorie défendue ici serait complètement infirmée par des cas authentiques d'amélioration ayant suivi le traitement thyroïdien. Mais il semble que, dans les quelques cas de ce genre connus, on se trouve en présence de cas de goitre exophthalmique secondaires à une tumeur de la région et dans lesquels la glande n'était pas intéressée.

Enfin se pose la question du traitement chirurgical, consistant en l'ablation de la glande, le plus rationnel, si la théorie soutenue ici est la vraie. Il ne doit certes pas être entrepris à tort et à travers, car le goitre exophthalmique a de la tendance à la guérison, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement. On ne devra donc y songer sérieusement que dans les cas graves, où la vie est mise en danger par l'asphyxie imminente, ou dans quelques cas que leur gravité, leur longueur, l'absence d'amélioration par le traitement médical rendent dangereux pour la vie.

En décembre 1893, Putnam (Journal of nervous and mental diseases) réunit 51 cas de goitre exophthalmique traités chirurgicalement. En décembre 1894, Buschan (Wien. Med. Wochen., n°s 51 et 52) en réunit 98 cas. L'auteur en a trouvé 92 dans la littérature de 1895, surtout dans les journaux américains, ce qui porte à 190 le nombre total des cas opérés. Sur ce nombre, 33 opérés moururent immédiatement après l'opération; 74 furent considérés comme complètement guéris, 45 comme améliorés et 3 comme non améliorés.

La mort soudaine après ces opérations ou dans les deux ou trois jours suivants n'est pas due à une hémorrhagie ou à une faute d'antisepsie. Dans tous ces cas il y eut une élévation soudaine de la température, un pouls très rapide, 180 à 200, une hyperexcitabilité nerveuse et une agitation considérables, avec de l'angoisse, des sueurs profuses, et enfin du collapsus et la mort par défaillance du cœur. Ces accidents semblent imputables à une intoxication suraiguë par le suc thyroïdien, absorbé en excès soit par suite de la compression de la glande pendant l'intervention, soit par suite de l'absorption rapide au niveau de la plaie par les vaisseaux béants, ou encore par

suite d'une hypersécrétion glandulaire déterminée pendant l'opération par l'éther qui est, comme on le sait, un anesthésique dangereux dans le goitre exophthalmique. La cocaïne, recommandée par Kocher, semblerait donc mieux indiquée que l'éther.

Ce sont ces faits de mort subite qui ont restreint l'adoption de ce traitement et c'est sans doute parce qu'ils semblaient inexplicables qu'ils ont été si scrupuleusement publiés. Cependant la proportion de 12 0/0 de décès paraît un peu excessive.

Les 74 cas de guérison avaient été traités avant l'opération, et sans succès, pendant deux, trois ou quatre ans; et la guérison ne survint pas brusquement après l'opération, mais résulta d'une amélioration progressive durant les deux, trois ou quatre mois suivants. Le premier symptôme amélioré est la tachycardie; le pouls le plus souvent diminue de fréquence et d'une manière permanente, dans les 24 heures qui suivent l'opération. Puis s'apaisent l'excitabilité nerveuse, l'agitation et le tremblement; les autres symptômes s'atténuent ensuite, mais l'exophthalmie persiste encore assez longtemps, et finit par disparaître, généralement en moins d'un an.

Dans les 45 cas améliorés, c'est l'exophthalmie qui a persisté avec un certain degré de tachycardie et de nervosisme.

En résumé, les cas graves et rebelles au traitement sont justiciables de l'extirpation du corps thyroïde, mais cette intervention doit être confiée à un chirurgien expérimenté. Comme genre d'opération, les uns enlèvent presque complètement la glande, en en laissant toutefois une petite portion pour éviter le myxœdème; les autres lient trois ou quatre des principales artères qui vont à la glande, quoique cette opération soit presque aussi difficile que l'extirpation et quoique les vaisseaux accessoires soient susceptibles de suppléer plus tard les artères liées; d'autres préfèrent l'exothyropexie préconisée par Jaboulay et malgré ses inconvénients, en particulier la production d'une cicatrice très disgracieuse sur le cou, ce procédé semble offrir plus de sécurité que les autres, Jaboulay ayant rapporté 14 cas ainsi traités avec succès et sans un seul décès.

A. Termet,
Interne des hôpitaux.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rayons Röntgen. — Anesthésie par la cocaïne. — Cas d'éclampsie puerpérale avec accouchement forcé par la dilatation manuelle. — Emphysème sous-cutané pendant l'accouchement. — Emploi de l'eau saline électrolysée comme antiseptique. — Avortement épizootique. — Nocivité des huîtres. — Electrolyse médicamenteuse. — Epaisseur des os du crâne.

Séance du 19 *mai.* — Rayons Röntgen. — *A.* M. Fournier présente, de la part de MM. Oudin et Barthélemy, plusieurs photographies obtenues par la méthode Röntgen : 1° la première représente la main d'une femme *acromégalique* et y révèle l'hypertrophie générale du système osseux surtout aux extrémités ; 2° la seconde donne une image précise du squelette de la main sur un malade affecté *d'un rhumatisme blennorrhagique* de variété chronique et déformante ; 3° une troisième est relative à un *traumatisme du coude* ayant déterminé, consécutivement à des fractures sans doute multiples, une ankylose de l'article, avec production de cals tout à fait bizarres ; 4° la quatrième représente une lésion tuberculeuse de la main dont la localisation ne pouvait être précisée par les moyens ordinaires ; 5° la cinquième reproduit une lésion de la hanche développée sur une petite fille de 5 ans, et a permis de formuler un diagnostic exact.

B. M. d'Arsonval présente, au nom de M. le Dr Lavaux, plusieurs photographies prises dans le laboratoire de MM. Gaiffe et Cie, représentant des calculs vésicaux et rénaux. On espère pouvoir en outre déterminer ainsi la composition des calculs.

C. M. Le Dentu communique un cas intéressant dans lequel les rayons X lui ont permis de préciser la situation d'une balle dont rien ne pouvait indiquer la direction suivie dans l'épaisseur des tissus. Elle avait été se loger entre les deux branches de la 3e vertèbre cervicale ; elle a pu ainsi être extraite facilement.

— Rapport de M. Charpentier sur une demande de représentation au Congrès d'obstétrique et de gynécologie, à Genève, en 1896.

C'est M. Charpentier qui a été désigné pour y représenter l'Académie.

— Communication de M. Lagneau relative à la population parisienne de 1891 à 1896.

— Communication de M. Paul Reclus sur la valeur anesthésique comparative du gaïacol et de la cocaïne. Il donne la préférence à cette dernière. Les accidents qu'elle a occasionnés jusqu'ici doivent être mis sur le compte de l'abus dans la dose ou dans le titre de la solution. On les évitera si on se sert d'une solution à 1 p. 100, si on n'excède pas la dose de 15 centigrammes et si enfin on met l'opéré dans le décubitus horizontal et si on fait l'injection dans le derme, et hors des gros vaisseaux. Pour M. Reclus, qui a ainsi pratiqué avec un entier succès plus de 3.500 opérations, la cocaïne serait indiquée : 1° dans toutes les opérations réglées, c'est-à-dire lorsque le chirurgien sait à l'avance quels trajets suivra son bistouri; et 2° lorsque le champ opératoire n'est pas trop étendu.

— Lecture de M. Delorme, du Val-de-Grâce, sur un procédé de restauration des pertes de substance étendues de la voûte palatine.

Séance du 26 mai. — Rapport de M. Robin sur les travaux des stagiaires de l'Académie des eaux minérales pendant l'année 1895. M. Ranglaret a porté ses recherches sur les eaux d'Aix-les-Bains et de Bourbon-l'Archambault; M. Leblanc, sur celles de Martigny (Vosges) et d'Heucheloup.

— Rapport de M. Nicaise sur un travail de M. le Dr Pierre Delbet, relatif à un kyste hydatique du foie communiquant avec les voies biliaires, guéri par le capitonnage et la suture sans drainage.

Séance du 2 juin. — Élections de deux correspondants étrangers dans la VIe division (physique et chimie médicales, pharmacie) : MM. Bunge (de Bâle) et Schmiedeberg (de Strasbourg).

— Rapport de M. Charpentier sur un mémoire de M. le Dr Robert, ancien directeur de la maternité de Pau, à propos d'un cas d'éclampsie puerpérale. Accouchement forcé par la dilatation manuelle, le col ayant toute sa longueur et n'étant nullement dilaté. Guérison. Assurément, le résultat a été aussi satisfaisant que possible, mais on ne saurait conclure de ce fait que l'accouchement forcé soit une bonne méthode de traitement. Si dans le cas en question il s'est présenté telles conditions qui l'aient nécessitée, ordinairement surtout si, comme ici, l'enfant est déjà mort et l'œuf intact, on réussit à enrayer les accès éclamptiques à l'aide du chloral, du chloroforme et quelquefois de la saignée.

M. Robert, ayant constaté chez sa malade, les jours qui ont suivi l'opération, de l'uréthrite, de la cystite et de la pyélite suppurée, s'est demandé si l'éclampsie ne relevait pas ici d'une infection purulente à forme nerveuse suraiguë. M. Charpentier n'admet pas cette pathogénie. D'abord, le malade était albuminurique ; en second lieu, les urines ayant été examinées, non pas au moment des accès, mais seulement le lendemain de l'accouchement, il y a plutôt lieu de penser que cette cystite, cette pyélite, cette uréthrite se sont produites sous l'influence des traumatismes exercés sur l'urèthre et le bas-fond de la vessie pendant les manœuvres opératoires qui ont duré deux heures et demie. Si enfin les accès éclamptiques devaient être attribués à la présence du pus dans les urines, ils seraient revenus, alors que ces urines contenaient encore 40 à 48 centimètres cubes de pus par litre cinq jours après l'accouchement. M. Tarnier s'associe complètement à la manière de voir de M. Charpentier.

— Communication de M. Nicaise relative à l'emphysème sous-cutané produit pendant l'accouchement. En voici les conclusions : on observe quelquefois dans les accouchements difficiles, particulièrement chez les primipares, la formation brusque d'emphysème sous-cutané à la base du cou ; cet emphysème se produit à la suite de cris aigus et répétés, c'est-à-dire pendant l'expiration ; il est dû à la rupture de la trachée distendue, ou d'un point faible des grosses bronches ; il est favorisé par des lésions antérieures de ces organes. Cette complication présente le plus souvent peu de gravité ; elle a cependant causé une fois la mort ; la production d'emphysème sous-cutané à la base du cou indique la nécessité de terminer l'accouchement le plus tôt possible, ou de faire cesser la douleur et les cris par l'administration du chloroforme.

Séance du 9 *juin*. — M. Cadet de Gassicourt offre à l'Académie un travail de M. le Dr Julien Pioger, sur l'emploi médical de l'eau saline électrolysée. Frappé de l'action de l'eau de mer électrolysée pour l'assainissement des villes et des hôpitaux, pour la désodorisation et la stérilisation des vidanges et des égouts, M. Pioger a eu l'idée d'étudier spécialement ses effets sur l'organisme humain. Il a étudié successivement le titre et la stabilité de cette eau saline électrolysée, son action désodorante, son action réductrice, enfin et surtout son action microbicide. A la suite de nombreuses expériences cliniques, M. Pioger croit pouvoir conclure que l'eau saline électrolysée, n'étant ni caustique ni irritante, peut s'appliquer avec avantage sur les muqueuses comme sur la peau, qu'elle supprime

instantanément toute mauvaise odeur, qu'elle arrête toute fermentation putride, qu'elle tue les microbes plus rapidement que tous les autres antiseptiques, et qu'elle active la cicatrisation.

— Élection de M. Roux, associé libre, en remplacement de M. Pasteur.

— Rapport de M. Straus sur les demandes formées auprès du ministère de l'Intérieur pour l'autorisation de débiter, à titre gratuit ou onéreux, divers sérums thérapeutiques. Ces demandes ont été faites par le directeur de l'institut Pasteur (sérum antistreptococcique de Marmorek, sérum antitétanique), MM. les Drs Poujol (de Montpellier), Astort (de Marseille), Ferré (de Bordeaux), Bernheim (de Paris). Ce n'est qu'à ce dernier que l'autorisation a été refusée : M. Bernheim demandait à préparer et distribuer du sérum antipneumonique, du sérum anticancéreux et du sérum antituberculeux.

— Rapport de M. Porak sur une lettre de M. Audiffred, concernant l'avortement épizootique. On désigne sous ce nom une maladie contagieuse observée surtout chez les vaches habitant la même étable; celle-ci est infectée et la plupart des animaux qui y mettront bas, avorteront si on ne la désinfecte pas à fond. Or M. Audiffred demande s'il n'existe pas dans l'espèce humaine une maladie comparable et si une maladie de cette nature ne pourrait pas expliquer l'affaiblissement de la natalité qui a été constaté dans notre pays depuis un assez grand nombre d'années. M. Porak répond par la négative, quoiqu'il ne soit pas impossible que des maladies épidémiques ou la misère physiologique rendent l'avortement plus fréquent à certaines époques et que certaines causes déterminent l'avortement à répétition.

— Communication de M. Berger de deux cas de blépharoplastie par la méthode italienne modifiée.

— Communication de M. Chatin sur la nocivité des huîtres. Dans une séance précédente, M. Cornil avait donné connaissance à l'Académie d'un mémoire de M. le Dr Chantemesse sur les huîtres et la fièvre typhoïde. M. Chantemesse ayant rapporté une épidémie de fièvre typhoïde dans une petite ville de l'Hérault (Saint-André-de-Sangonis), n'avait pas hésité à l'attribuer à l'ingestion d'huîtres et il en avait acquis la certitude par des recherches expérimentales. L'huître de bonne qualité est un excellent aliment et parfaitement inoffensif; son caractère de nocuité accidentelle lui vient des souillures auxquelles on l'expose dans les parcs d'engraissement ou de réserve, lesquels

sont installés, pour la plupart, au bord de la mer, près de l'embouchure des rivières, des canaux, des ruisseaux qui charrient des germes et des déjections de toutes sortes. Dans ce mélange d'eau de mer et d'eau douce chargée de matières organiques, l'huître prospère mais se contamine facilement. D'où la nécessité de surveiller les parcs et les réserves.

C'est là aussi la manière de voir de M. Chatin. Il conclut à la nocivité par l'ambiance; mais il profite de cette occasion pour dénier au chromatisme, à la période de reproduction, aux altérations tissulaires, toute influence nocive.

— Communication de M. Panas sur un cas de sarcome choroïdien de la région de la macula, avec propagation orbitaire.

Séance du 16 *juin.* — Rapport de M. Duplay sur un mémoire de M. le Dr Boisseau du Rocher, concernant l'électrolyse médicamenteuse dans le traitement des tuberculoses et des maladies de l'utérus et de ses annexes. L'électrolyse médicamenteuse, principalement avec le bromure de sodium, a été appliquée avec succès par M. Boisseau du Rocher au traitement des tuberculoses des os et des articulations, ainsi que, et sous les yeux de M. le professeur Duplay, à quelques cas d'ostéomyélites suppurées très anciennes. Son mode d'action tiendrait particulièrement à ce que le médicament se trouve à l'état atomique et qu'il est, sous cette forme, plus rapidement diffusible.

M. Boisseau du Rocher emploie une autre médication électrolytique contre certaines dermatoses et dans les métrites et salpingites chroniques. Cette médication consiste dans l'électrolyse de l'argent que l'on emploie sous forme de lames ou de tiges que l'on maintient au contact des lésions, ou sous forme d'aiguilles que l'on implante dans l'épaisseur des tissus. C'est l'oxychlorure d'argent qui prendrait naissance et agirait comme médicament.

— Communication de M. Péan sur l'épaisseur des os de la voûte crânienne à l'état normal et à l'état pathologique.

Cette épaisseur varie suivant les diverses régions comme suivant les cas,et les recherches n'ont pas abouti à des données suffisamment précises pour guider sûrement le chirurgien dans l'opération du trépan. De là les inconvénients des larges couronnes et des groupes. C'est pourquoi M. Péan a imaginé un instrument, son polytritome, dont l'action peut être graduée de façon à ne pas léser trop facilement les méninges et le cerveau.

— Communication de M. Marc Sée sur l'exploration hydrostatique

du corps. Elle est basée sur la souplesse extrême que la paroi abdominale antérieure acquiert dans le bain, même chez les sujets obèses.

— M. Ferrand lit, au nom de M. Delore (de Lyon), une note de pathologie générale sur la septicémie médicale et chirurgicale sous ses formes aiguë, subaiguë et chronique, dont chacune se rattache à un mode de pénétration ou à un mode d'association des microbes et de leurs toxines.

— M. le Dr Rémy lit un mémoire sur un cas de morve chronique chez l'homme.

— M. le Dr Mouchet (de Sens), un travail sur un cas de paralysie du nerf radial consécutive à une chute sur le bras; élongation du nerf deux mois après l'accident; retour rapide de la sensibilité et du mouvement; — en outre, une observation d'ovariotomie double chez une femme enceinte de trois mois; continuation de la grossesse; accouchement à terme d'un enfant vivant.

— M. le Dr Lejars, une observation de gastro-entérostomie pour un cas de sténose pylorique consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique.

— M. le Dr Vignes, au nom de M. le Dr Batuaud et au sien, un travail sur un cas d'irido-choroïdite plastique à poussées menstruelles; endométrite chronique à staphylocoques; amélioration rapide et durable de l'irido-choroïdite à la suite du curetage utérin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Photographie. — Travail musculaire. — Echanges respiratoires.

Séance du 26 *mai* 1896. — *Photographie* de la rétine, par M. Th. Guilloz. Une note récente de M. Guinkoff m'engage à signaler à l'Académie le procédé que j'ai fait connaître en 1893 pour photographier la rétine et qui m'a permis le premier je crois, de résoudre la question dans des conditions applicables à la clinique.

Ce procédé est basé sur le principe suivant : quand la pupille est dilatée, on peut éclairer le fond de l'œil et pratiquer l'examen de la rétine au moyen d'une lumière et d'une loupe; on peut donc supprimer le miroir ophthalmoscopique. L'observation se fait ainsi sur l'image renversée et c'est cette image que je reprends par l'objectif photographique. De plus, le temps de pose, si court fût-il, m'ayant paru une condition défavorable, j'ai dû recourir à l'instantanéité au moyen d'un appareil spécial.

Les *photographies* que j'obtiens ainsi reproduisent l'image ophthalmologique telle qu'elle apparaît dans l'examen à l'image renversée, avec les reflets de la lentille et de la cornée. Enfin, ces reflets eux-mêmes, j'ai réussi à les faire disparaître grâce à un procédé nouveau d'éclairage.

— Source et nature du potentiel directement utilisé dans le *travail musculaire* d'après les échanges respiratoires, chez l'homme en état d'abstinence, par M. A. Chauveau. D'après les renseignements que fournissent les échanges respiratoires, la graisse ne constitue jamais le potentiel directement utilisé par les muscles en travail, chez l'homme en état d'abstinence. C'est sous forme d'hydrates de carbone que ce potentiel énergétique est fourni à l'activité musculaire. Le *travail* des muscles tend à épuiser les réserves de glycogène et de glycose où ce potentiel est accumulé. Mais ces réserves, malgré l'abstinence, tendent à se reconstituer à mesure de leur consommation. Le quotient des échanges respiratoires montre que cette reconstitution a lieu surtout par transformation des graisses, dont l'utilisation comme potentiel énergétique consacré à la contraction musculaire se trouve être de cette façon, tout à fait indirecte.

— Destination immédiate des aliments gras, d'après la détermination, par les échanges respiratoires, de la nature du potentiel directement utilisé dans le *travail musculaire* chez l'homme en digestion d'une ration de graisse, par MM. A. Chauveau, Tissot et de Varigny. De cette nouvelle étude il résulte que, lorsque le sang est saturé des principes gras que la digestion y a introduits, il n'est pas plus fait emploi de ces principes, pour le *travail musculaire*, que de ceux qui sont déjà incorporés dans l'organisme. Les uns et les autres ont bien pour destination dernière de concourir à la dépense énergétique des muscles en travail; mais ce n'est pas sous leur forme de corps gras qu'ils accomplissent cette destination; ils se transforment préalablement en hydrates de carbone. C'est sous cette dernière forme que les muscles absorbent et consomment le potentiel qui est la source de leur activité.

Quant à la destination immédiate des graisses alimentaires, elle ne peut être autre que l'entretien des provisions de potentiel de l'organisme; soit les réserves d'hydrate de carbone, si celles-ci sont appauvries au moment où l'absorption digestive a rendu utilisables les graisses alimentaires; soit surtout les réserves de tissu adipeux, où les principes gras s'emmagasinent en nature.

Séance du 1er juin. — Influence de certains agents pathologiques

sur les propriétés bactéricides du *sang*, par M. E.-S. Londou. Dans les recherches que j'ai instituées en vue de déterminer l'influence de divers agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du *sang*, j'ai employé le *sang* charbonneux et les animaux soumis à l'expérience ont été soit des pigeons, soit des lapins. Les résultats que j'ai obtenus sont les suivants : 1° le jeûne, de même que la gêne respiratoire (consécutive à la trachéotomie), diminuent chez les uns, détruisent chez les autres, les propriétés bactéricides du *sang*; 2° l'excitation des nerfs sensibles les affaiblit plus ou moins; 3° l'état urémique. au début, laisse intactes lesdites propriétés, mais elles diminuent et peuvent même disparaître tout à fait au fur et à mesure du développement de l'urémie; 4° la narcose chloroformique prolongée pendant un temps variant entre quarante-cinq et soixante-quinze minutes, ainsi qu'un abaissement de courte durée de la température du corps jusqu'à 30° et 20° C., donnent des résultats négatifs; 5° l'obscurité ne fournit que des résultats indécis.

— Les *échanges respiratoires* dans le cas de contraction musculaire, par MM. Chauveau et F. Laulanié. De nouvelles expériences sur les *échanges respiratoires* dans les cas de contractions musculaires provoquées électriquement chez les animaux en état d'abstinence ou nourris avec une ration riche en hydrates de carbone confirment nos précédentes déterminations sur la nature du potentiel consacré à l'exécution du travail musculaire. Ce potentiel est toujours un hydrate de carbone, soit celui qui est emprunté aux réserves de glycogène, soit celui qui provient de la transformation des réserves graisseuses, soit enfin celui qui est fourni plus ou moins directement aux muscles par l'absorption digestive.

BIBLIOGRAPHIE

Thérapeutique de la tuberculose, par le Dr H. Barth, médecin de l'hôpital Broussais. 1 vol. de la Bibliothèque de thérapeutique médicale et chirurgicale Dujardin-Beaumetz et Terrillon. O. Doin, éditeur. Paris, 1896. — Convaincu de la curabilité de la tuberculose, même dans ses formes les plus graves, l'auteur ne pouvait faire qu'un livre sincère, exempt du scepticisme thérapeutique si souvent fatal au malade ; clinicien expérimenté, il n'a fait abstraction d'aucune des nombreuses formes cliniques de la maladie ni des aptitudes physiologiques de chaque sujet; il n'a défendu aucune

thèse particulière, il ne s'est fait l'apôtre d'aucun système et il discute avec impartialité tous les traitements médicaux, climatériques et hygiéniques, car, dit-il, tous les tuberculeux ne peuvent aller se reposer dans le Midi ou se soumettre à la cure d'altitude dans les montagnes de la Suisse ou du Tyrol.

Quelques pages, d'abord, exposent la physiologie pathologique de la tuberculose en étudiant en soi et dans leurs rapports réciproques le germe et le terrain. Cette étude préliminaire sert de guide, au long de l'ouvrage, aux considérations thérapeutiques. C'est ainsi que les diverses médications visent à renforcer l'immunité naturelle, ou bien à détruire directement le bacille introduit dans l'économie, ou encore à accroître par l'hygiène les forces défensives de l'organisme, à combattre les réactions fonctionnelles déterminées par le parasite dans les tissus, ou à faire disparaître les lésions qui sont le résultat de son action locale.

Vient donc en premier lieu le chapitre consacré aux essais d'immunisation. Trois méthodes principales ont été expérimentées : l'injection d'un virus atténué ou affaibli (Gosselin, Falk, Grancher et Ledoux-Lebard, Hippolyte Martin, Héricourt et Charles Richet), l'injection des produits solubles des cultures bacillaires (tuberculine de Koch), l'injection de sang et de sérum d'animaux réfractaires ou artificiellement immunisés (Héricourt et Richet, Bertin et Picq, Lépine, Maragliano).

La médication antibacillaire occupe un second chapitre avec la créosote et ses dérivés : gaïacol, carbonate de gaïacol, créosotal ; l'acide phénique, l'eucalyptol, le menthol, le thymol, l'essence de térébenthine, le baume du Pérou et l'acide cinnamique, le tannin, le soufre et les composés sulfurés, l'iode, l'iodoforme, les acides fluorhydrique et picrique, l'air ozonisé ou surchauffé, les sels mercuriels, le cantharidate de potasse. Les indications et contre-indications, le mode d'action et la meilleure voie d'introduction de chaque substance y sont judicieusement discutés.

Le chapitre d'hygiène thérapeutique n'est pas le moins important. Alimentation, hygiène corporelle, aération, cure à l'air libre et au repos, cures climatériques sont tour à tour envisagées dans leurs avantages et aussi leurs inconvénients.

Enfin le traitement symptomatique est exposé en détail dans chacun de ses rouages : médicaments toniques et reconstituants, anticatarrhaux, décongestionnants, antipyrétiques, antisudoraux, antidyspeptiques et antinerveux.

La thérapeutique locale n'est pas oubliée et les moyens destructeurs ou modificateurs sont passés en revue, y compris la méthode sclérogène du professeur Lannelongue.

Après l'analyse, la synthèse. Dans une deuxième partie, l'auteur applique les données acquises dans la première à chacune des principales formes cliniques de la maladie : tuberculose miliaire aiguë, phthisie caséeuse à marche rapide, phthisie pulmonaire chronique, tuberculoses locales ou atténuées. Il entre dans des détails précis sur les indications spéciales que commandent les différentes variétés et chacune de celles-ci chez tel ou tel malade : chloro-anémique, dyspeptique, alcoolique, goutteux, diabétique, syphilitique, etc. Il indique enfin le traitement des complications dans chaque système.

Et maintenant la conclusion, pourrait-on dire, quelque chose comme la morale de tout ce qui précède : une dernière partie consacrée à la prophylaxie de la tuberculose d'abord pour l'individu lui-même et plus spécialement pour le sujet entaché de prédisposition héréditaire ; puis pour le cercle familial obligé de vivre dans le voisinage intime d'un tuberculeux ; enfin pour les divers groupements sociaux, agglomérations urbaines, ateliers, bureaux, casernes, hôpitaux ; l'ouvrage se termine par une courte mais suggestive étude sur l'hospitalisation des tuberculeux.

On voit donc que le livre du Dr Barth tient sa place spéciale à côté des publications faites sur le même sujet par MM. Daremberg, Sabourin et Petit. On se tromperait si, appelé à donner des soins à un tuberculeux, on ne cherchait dans cet ouvrage, comme en un formulaire, que des opinions toutes faites sur tel ou tel médicament et un *modus faciendi* facile et univoque. C'est la lecture de l'ensemble qui seule pourra donner au médecin une idée conductrice dans le traitement de son malade, et s'il revient après coup sur tel ou tel chapitre, c'est qu'il y aura été amené par les idées générales précisées au courant du volume.

E. Boix.

Traitement de la syphilis (1), par le Dr Charles Mauriac, médecin de l'hôpital Ricord (hôpital du Midi).

Après les importants ouvrages qu'il a publiés sur la syphilis (*La Syphilis primitive et la syphilis secondaire*, 1883; — *La Syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire*, 1889), M. le Dr Mauriac, médecin de l'hôpital Ricord, vient de donner un nouveau livre, *Traitement de*

(1) Un vol. grand in-8° de 830 p. G. Masson, édit.

la syphilis, qui complète l'œuvre à laquelle il a consacré, avec tous ses soins, les résultats de sa longue expérience et les rares qualités de son esprit.

L'étude entreprise par l'auteur était vaste; les manifestations de la syphilis sont multiples et variées; elles peuvent intéresser toutes les régions de l'organisme. Il fallait, pour embrasser toutes les parties d'un sujet aussi étendu, pour les traiter toutes avec clarté, sans confusion, un ordre méthodique qui exposât chacune d'elles à la place qu'elle devait logiquement occuper, avec les développements que commandait son importance relative. A ce point de vue, l'ouvrage de M. Mauriac ne laisse rien à désirer : la disposition en est parfaite et de nature à satisfaire la critique la plus exigeante.

I. *L'introduction* renferme un historique rapide et complet du traitement de la syphilis. L'auteur pense qu'en matière de science expérimentale, on ne saurait négliger les indications précieuses que peut fournir une revue rétrospective de la route suivie par les devanciers. L'histoire de leurs tâtonnements et de leurs incertitudes, de leurs controverses et même de leurs erreurs, est féconde en enseignements. Après avoir établi les origines de la maladie, et indiqué l'inanité du *traitement rationnel* que lui opposaient les médecins du XVI[e] siècle, M. Mauriac signale l'apparition du *traitement mercuriel* et, après la concurrence que lui fit pendant un certain temps le traitement végétal, son succès définitif et incontesté. Une revue rapide de la réaction tentée contre cette méthode curative par le physiologisme de Broussais, des travaux de Ricord, de Wallace, qui découvrit le second spécifique de la syphilis, l'iodure de potassium, de J. Rollet, etc., fait passer sous les yeux du lecteur toutes les phases de cette thérapeutique, depuis les premiers essais d'un empirisme aveugle jusqu'à la constitution d'une méthode curative scientifiquement expérimentale.

II. L'ouvrage proprement dit comprend trois livres :

Le livre I[er] traite de la thérapeutique générale de la syphilis;

Le livre II, du traitement des diverses manifestations de la syphilis à toutes les périodes de son processus;

Le livre III, du traitement et de la prophylaxie de la syphilis héréditaire.

III. De toutes les maladies infectieuses, la syphilis est la seule qui ait l'heureuse fortune de pouvoir être combattue par des spécifiques. Elle en a deux : le mercure et l'iodure de potassium.

Après des considérations générales sur les effets thérapeutiques

de ces deux spécifiques, M. Mauriac détermine la différence qui sépare l'action curative de l'action préventive et fait sa part à la spontanéité curative de l'organisme, qui, si elle a pu suffire dans certains cas exceptionnels et être, ailleurs, un adjuvant précieux, ne saurait dispenser de recourir à une thérapeutique moins rudimentaire. Il examine ensuite ce que valent l'expectation et l'abstentionnisme, fixe les pronostics et les indications de la maladie et, dans des conclusions rigoureusement déduites, formule des préceptes qui ont la valeur d'aphorismes.

Puis il aborde l'étude détaillée du *traitement mercuriel* et analyse avec un soin minutieux chacune des méthodes d'application du spécifique : la *Méthode dermique*, sous les formes variées des frictions, des fumigations, des balnéations ou des lotions ; la *Méthode hypodermique*, avec ses injections mercurielles solubles ou insolubles et enfin la *Méthode par ingestion ou stomacale*. Pour chacun de ces procédés curatifs l'éminent syphiliographe note les indications et les contre-indications, les avantages et les inconvénients. Les accidents auxquels peut donner lieu l'emploi du spécifique sont l'objet d'un examen attentif. La biochimie du mercure, son absorption, sa localisation dans l'organisme, son élimination par les divers émonctoires sont traitées avec une incontestable autorité. La pathologie et la thérapeutique des diverses formes de l'hydrargyrisme (gastro-intestinal, nerveux, rénal, buccal, etc.) terminent la partie de l'ouvrage relative au traitement mercuriel.

L'étude du traitement ioduré est tout aussi complète. Nous ne reviendrons pas sur l'énumération de tous les points qu'elle passe en revue ; mais nous insisterons sur le parallèle que fait M. Mauriac entre les deux spécifiques, parallèle d'où ressort la supériorité du mercure dont l'action est plus vaste, plus générale et plus durable. Toutefois la rapidité d'action de l'iodure et sa spécificité contre le tertiarisme lui réservent encore un rôle assez important dans la thérapeutique de la syphilis, et l'auteur, avec l'autorité de son expérience, conclut à l'emploi du traitement mixte.

Pour qu'aucune des questions que soulève le sujet ne reste inexplorée, M. Mauriac examine la part qu'il convient de faire au traitement auxiliaire et cette étude le conduit à émettre des vues intéressantes sur la chloro-anémie des syphilitiques, sur les maladies constitutionnelles et dyscrasiques (scrofule, arthritisme, herpétisme, etc.) qui peuvent être consécutives à la syphilis. L'hygiène qui convient aux malades et les effets de la cure balnéaire complètent

l'ensemble des moyens que le praticien a à sa disposition pour combattre un mal redoutable.

Un coup d'œil jeté sur les tentatives de sérumthérapie suffit pour constater que les expériences de M. Pellizzari n'ont pas donné de résultats bien concluants et on ne peut que regretter qu'il faille attendre, pour pousser de telles expériences plus avant, que nos connaissances en bactériologie soient plus complètes. Mais M. Mauriac a eu à cœur de ne rien laisser dans l'ombre en une si grave matière.

Le livre Ier se termine par un chapitre intitulé : *Stratégie thérapeutique dans le traitement de la syphilis.* Rien de plus net, de plus précis, de plus vif que cette mise en œuvre des moyens curatifs. Toutes les qualités d'esprit de l'auteur s'y manifestent et non sans éclat. On y sent la promptitude et la justesse du coup d'œil qui diagnostique le mal, la sûreté de la méthode avec laquelle il est combattu. Et tout cela est dit dans une langue bien claire et bien vivante, dans un style tout à fait personnel.

IV. Le livre II renferme l'exposé minutieux, méthodique et complet du traitement particulier aux trois principales manifestations de la syphilis, primitive, secondaire et tertiaire.

Au début de cette partie de son travail, nourrie de faits, riche en observations précieuses, où son expérience personnelle confirme souvent et corrige parfois l'observation de ses devanciers, M. Mauriac examine de près la question si importante et si controversée du traitement abortif de la maladie, notamment, par l'excision du chancre infectieux. Ici l'analyse des cas qui peuvent paraître les plus concluants, la discussion sévère des statistiques qui semblent les plus probantes le conduisent à conclure à l'insuccès de cette méthode. Qu'en pourrait-on attendre lorsqu'on voit l'excision du chancre pratiquée douze heures après son apparition rester inefficace? Cette conclusion peut être jugée décourageante ; mais ne vaut-il pas mieux s'y arrêter que de laisser les malades s'endormir dans une fausse et trompeuse sécurité ?

Le traitement du chancre et de ses complications dans la syphilis primitive, et celui des syphilides cutanées et des syphilides muqueuses, dans la forme secondaire du *processus* sont présentés avec une frappante et magistrale autorité.

Les chapitres qui suivent et où l'auteur s'occupe du traitement du tertiarisme constituent une pathologie presque complète ; les syphiloses cutanées et les syphilis du système locomoteur, celles du système

nerveux et de l'appareil respiratoire, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire et du système circulatoire ne laissent absolument rien à désirer. Chacune des régions de ce vaste domaine est explorée à fond. Partout le sujet est épuisé : le diagnostic de chacune de ces redoutables manifestations, la description patiente et sûre de leur évolution, le traitement soit principal soit auxiliaire, tout est étudié avec une rare précision, présenté avec une abondance et une clarté qui doivent faire de cette partie du travail un manuel précieux pour les praticiens et de nature à être lu avec fruit par tous ceux qui se préoccupent de pathologie générale.

V. Le livre III est consacré au traitement et à la prophylaxie de la syphilis héréditaire. Tout ce qui concerne la pathologie, la chronologie, le traitement et la prophylaxie de l'hérédo-syphilis est l'objet d'une étude poursuivie avec la plus scrupuleuse et la plus patiente attention. Il y a là sur la détermination du temps après lequel les individus atteints de syphilis peuvent se marier, sur les rapports sexuels au cours de l'union conjugale, sur le traitement de l'hérédo-syphilis pendant la grossesse et surtout sur la contamination entre nourrices et nourrissons, une foule de règles absolues, de sages conseils, de préceptes prudents qui, rigoureusement observés, seraient féconds en heureux résultats. C'est une guerre acharnée contre l'ignorance, l'incurie et l'imprévoyance, au plus grand profit de la santé publique et de la conservation de la race.

Le chapitre relatif à la contagion instrumentale et médiate s'adresse, en particulier, aux praticiens. Quels que soient leur zèle et les précautions dont ils s'entourent, ils pourront trouver là d'utiles indications.

VI. Mais M. Mauriac élargit bientôt son horizon ; il ne se renferme pas dans le cercle de la médecine pratique ; il se préoccupe de la prophylaxie sociale. C'est là la partie peut-être la plus originale de son œuvre, celle qui intéressera le plus, à coup sûr, tous ceux qui sont étrangers à la science médicale parce qu'elle est accessible à tous. Elle n'ajoutera rien à la réputation méritée du savant, mais elle dénote chez l'auteur un esprit hardi, habitué à examiner en face les problèmes moraux les plus délicats, à ne se désintéresser d'aucune des questions qui touchent à la vie sociale, à ne pas reculer devant les solutions qui semblent les plus risquées lorsqu'elles lui paraissent conformes au droit et à la justice.

Après un rapide historique des mesures prophylactiques employées par les pouvoirs publics, historique au cours duquel il bat en brèche

d'antiques errements souvent grotesques, parfois odieux, et dit vertement leur fait à la sottise, à l'abus de la force, à l'égoïsme du mâle, il déclare courageusement qu'à son avis la responsabilité doit être égale entre l'homme et la femme. Il veut ou une liberté absolue, sans intervention des pouvoirs publics, ou une réglementation égale pour les deux sexes, qui les soumette aux mêmes prescriptions et, s'il y a lieu, les frappe des mêmes pénalités. Peut-être des solutions aussi extrêmes ne sauraient-elles être acceptées sans quelques réserves ; l'auteur lui-même ne semble pas y avoir une confiance absolue ; il en prend très galamment son parti et s'en remet assez volontiers à la sagacité du lecteur.

Quoi qu'il en soit, ces pages qu'anime un souffle généreux sont à lire ; elles sont inspirées par un vif sentiment de la liberté et de la dignité humaine et, au moment où les pouvoirs publics se préoccupent de réglementer à nouveau la prostitution, il y a là de quoi donner à penser à plus d'un législateur, à plus d'un homme d'État.

VII. Tel est l'ouvrage dont nous avons essayé d'indiquer les grandes lignes et de faire ressortir l'importance. Il est écrit d'une plume ferme à la fois et alerte ; la phrase est limpide, le mot juste y vient à sa place ; l'expression est fréquemment heureuse et le tout est rehaussé d'une pointe d'*humour*, qui, sans affaiblir en rien le ton qui convient à un livre de science, en rend la lecture toujours facile et souvent agréable.

Enfin M. Mauriac, avec une modestie qui l'honore, a voulu inscrire au frontispice de son livre le nom du plus vénéré de ses maîtres, le professeur J. Rollet. Cela est noble et délicat et l'auteur termine l'éloge qu'il fait du savant professeur par un acte de foi dans l'avenir de la science, dans les progrès du génie humain fécondé par le travail.

C. MAURENCE.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Girode, médecin des hôpitaux, et l'un des Directeurs du *Traité de médecine et de thérapeutique* de MM. Brouardel et Gilbert.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

COMPRESSION TARDIVE DE LA MOELLE CERVICALE PAR UN CAL HYPERTROPHIQUE DE L'AXIS

PAR MM.

L. BARD, Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,

ET

F. DUPLANT, Interne des hôpitaux de Lyon.

I. — Les accidents d'origine médullaire que produisent les fractures du rachis sont de deux sortes : les uns précoces, de beaucoup les plus fréquents ; les autres tardifs, plus rares, mais offrant un grand intérêt tant au point de vue du pronostic et du diagnostic qu'au point de vue thérapeutique. Ceux-ci ont attiré surtout depuis ces dernières années l'attention des cliniciens.

Les cas dans lesquels on rencontre à la fois des accidents précoces et des accidents éloignés sont très nombreux dans la littérature médicale ; il ne s'agit en somme que d'accidents prolongés. Quant à l'apparition de phénomènes de compression tardifs sans accidents immédiats, il ne semble pas, d'après nos recherches, que des faits démonstratifs et précis aient été signalés jusqu'à présent.

Chipault (1) classe les compressions osseuses dans les fractures du rachis en trois groupes : rétrécissement du canal entre un

(1) Chipault. Chirurgie médullaire. Alcan, Paris, 1893.

corps vertébral d'un côté et un arc de l'autre, arête saillante d'un corps, cal hypertrophique sans déplacement primitif.

« Cette lésion, dit l'auteur, fait partie des cas si curieux de traumatismes rachidiens par symptômes retardés. Au point de vue thérapeutique elle s'écarte absolument des compressions brusques et se rapproche des compressions lentes, par une tumeur méningée par exemple. Une opération même tardive peut donner des résultats. »

A l'appui de cette assertion, l'auteur cite une observation inédite de Lucas-Championnière qui constitue le seul cas de cette nature que nous ayons trouvé dans la littérature. Cette observation, que nous reproduirons plus loin, signale en effet d'importants accidents de compression dus à un cal exubérant des vertèbres dorsales; mais elle mentionne, en outre, la présence d'accidents immédiats, de peu d'importance il est vrai, encore est-elle fort incomplète à leur sujet, et l'évolution des phénomènes morbides qui ont précédé l'intervention chirurgicale n'a elle-même pas été signalée.

Tuffier et Hallion (1), dans leur étude sur les suites éloignées des traumatismes rachidiens, mettent bien en relief l'intérêt de ces accidents tardifs : « L'existence constante à la suite des fractures du rachis des troubles nerveux tardifs entraîne pour ces traumatismes, même après que le malade a échappé aux premiers accidents, un pronostic assez sévère. Ils créent en effet, pour le malade, une infirmité définitive plus ou moins grave; le fait est des plus importants au point de vue médico-légal. Gurlt avait déjà tiré des documents qu'il avait réunis des conclusions analogues... Il resterait à savoir au point de vue pratique si ces accidents dépendent de la lésion médullaire primitive ou de la compression par le cal de la fracture. Le complexus symptomatique qui accompagne ces fractures au début, rend bien difficile une conclusion... La compression pourrait grâce à la trépanation rendre la thérapeutique active. »

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas qui justifie le

(1) Tuffier et Hallion. Iconographie de la Salpêtrière, 1888-1889, et Archives générales de médecine, mars 1890.

3e groupe de Chipault, beaucoup mieux que les observations déjà publiées.

Notre observation répond parfaitement aux questions posées par Tuffier et Hallion sur la possibilité d'accidents de compression dus à l'exubérance du cal. On comprend quelle serait leur importance au double point de vue du pronostic et de l'intervention chirurgicale; elle serait considérable si le diagnostic d'une telle lésion pouvait être posé. Hâtons-nous de dire que sa localisation, dans le cas qui nous intéresse, n'aurait pu autoriser aucune intervention.

Observation I

Compression de la moelle cervicale par une tumeur osseuse de la moitié gauche du corps de l'axis : cal exubérant d'une fracture verticale. (Observation no 3229 de la collection de M. le professeur Bard; pièces histologiques no 516).

C... (Jean-Baptiste), âgé de 27 ans, cultivateur, né à Saint-Chamond (Loire), demeurant à Saint-Chamond. Entré le 26 septembre 1894. Mort le 12 février 1896.

Le malade n'a pas connu ses parents, il est célibataire et n'a pas d'enfants. Il a joui jusqu'à cette année d'une bonne santé, n'a pas eu de rhumatisme articulaire aigu, n'a jamais eu de bronchites graves avec hémoptysies.

Il n'est pas buveur et n'accuse aucune sorte d'intoxication, il fume peu et nie tout antécédent syphilitique ; aucune maladie vénérienne à son dire.

L'affection actuelle a débuté au mois de juin 1894 par de la céphalée, de la parésie des membres inférieurs, plus précoce à gauche, et de la parésie vésicale.

Il est devenu très faible, marchant avec peine. Il dit avoir eu dès le début des douleurs dans les membres atteints, douleurs dont il spécifie mal le caractère ; elles n'étaient pas articulaires, les jointures n'ont jamais été tuméfiées. Il n'a jamais eu de fourmillements ni de douleurs fulgurantes.

Cet état parétique se complique bientôt d'un certain degré d'anesthésie cutanée portant particulièrement sur le membre inférieur gauche. Il en fut ainsi durant tout l'été, mais aux premiers froids, en septembre, des symptômes analogues se sont manifestés du côté du bras gauche.

Actuellement on observe : nulle part de gonflement articulaire ou musculaire, grande diminution de la force aux deux jambes ainsi qu'au bras gauche. Le matin, la parésie est telle que le malade n'arrive qu'avec peine à soulever ses membres. Cette paralysie est spasmodique avec raideur permanente des membres atteints. Il éprouve en outre des douleurs à caractère lancinant, sans fourmillements ni sensations thermiques.

La sensibilité est très diminuée au bras et surtout à la jambe, de forts pincements ne sont pas perçus. Le malade continue à percevoir les contacts larges avec déplacement.

La parésie vésicale est stationnaire, elle se manifeste surtout par une longue hésitation au début de chaque miction. Il accuse en outre une pesanteur de tête habituelle qui fait souvent place à de la céphalée, de plus des douleurs erratiques et des douleurs intermittentes se montrent à la nuque, aux lombes et dans diverses régions des membres.

Sa langue est chargée d'un enduit blanchâtre assez épais. Le malade souffre d'une constipation opiniâtre, il ne va à la selle que tous les cinq à huit jours. Pas de fièvre. La pointe du cœur bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Pas de bruits anormaux, pas de souffles ; les contractions sont régulières, assez calmes, mais le premier bruit se prolonge en léger galop. Pas de toux ; rien aux poumons. Pas de symptômes céphaliques, il y a seulement une certaine torpeur avec expression un peu hébétée de la physionomie, ainsi que de la parésie de la contraction pupillaire. Rien du côté de la vue, de l'ouïe ni du langage. Pas de manifestations intellectuelles.

Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout du côté gauche ; trémulation épileptoïde, constante et sans arrêt, au pied gauche.

Pas de tremblements ni de contractions fibrillaires apparentes. Pas d'amyotrophies.

Les urines ne contiennent pas d'albumine ni de sucre.

Le 18 octobre. L'état spasmodique des membres avait présenté quelques jours après l'entrée une amélioration très marquée. Mais on constate de nouveau des contractures très intenses portant sur les quatre membres, avec exagération considérable des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde continue des deux côtés.

La force est très diminuée aux quatre membres, plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, plus à gauche qu'à droite.

La sensibilité et les réflexes cutanés sont très diminués sans être abolis ; cette diminution est plus marquée à gauche.

Il n'y a jamais eu de grandes douleurs, mais seulement des fourmillements et des crampes, qui ont presque disparu depuis l'usage des bains. Pas d'atrophie des membres inférieurs, mais il paraît y avoir un peu d'atrophie au membre supérieur gauche.

Au moment de l'entrée on a constaté de l'inégalité pupillaire et de la diplopie dans les mouvements extrêmes à droite : actuellement celle-ci n'existe plus, les pupilles sont égales.

Le masque facial est un peu immobile, la commissure droite un peu abaissée et le pli naso-labial un peu effacé du même côté, sans qu'il y ait de paralysie manifeste.

Pas de raideur de la nuque.

Pas de céphalée manifeste.

Le début a été très graduel, sans ictus, mais il y a eu des vertiges très marqués, survenant deux à trois fois par semaine, surtout le matin à jeun. Ces vertiges ont persisté pendant un mois environ et n'ont plus reparu depuis l'apparition des phénomènes parétiques. Ceux-ci ont débuté par de la paralysie vésicale, ou du moins celle-ci a attiré l'attention du malade en premier lieu. En même temps la marche commençait à devenir difficile. Dès ce moment le malade a dû cesser son travail, tout en pouvant marcher suffisamment jusqu'au commencement de septembre.

L'examen de l'œil droit, fait il y a quelques jours, n'a révélé d'autres lésions qu'un certain degré de turgescence des vaisseaux.

Depuis le mois de septembre, il y a un peu d'insomnie causée par les raideurs, et de l'anorexie liée sans doute à la constipation.

La langue est un peu sale.

Le malade paraît robuste et dit n'avoir pas maigri.

La matité cardiaque est un peu augmentée d'étendue, pas de matité aortique appréciable. Le choc de la pointe se perçoit mal et a lieu dans le 5e espace sous la ligne mamelonnaire. Le choc du cœur est un peu diffus et produit un ébranlement exagéré de la paroi. Les contractions du cœur sont régulières et brusques, l'énergie augmentée. Pas de battements épigastriques.

Les bruits sont intenses et très sourds, le premier est prolongé, le deuxième exagéré et assourdi. Pas de souffles.

Les pouls radiaux sont synchrones, assez amples, de tension un peu forte.

Le malade prend depuis son entrée 1 gr. d'iodure de potassium.

Pas d'eschares.

Il n'y a jamais eu de vomissements.

Le malade ne présente aucun trouble psychique actuellement ; mais au moment de l'entrée il présentait une certaine obnubilation intellectuelle et un léger embarras de parole. Le mouvement du globe oculaire se fait bien dans tous les sens.

Le 3 novembre. Le malade a pris 4 grammes d'iodure de potassium depuis le 18 octobre. De plus on a fait du 18 au 26 une friction avec 4 grammes d'onguent napolitain par jour. Il paraît s'être produit un peu d'amélioration. La rigidité spasmodique a un peu diminué et le malade se tient un peu mieux sur ses jambes.

L'année dernière (1893), au mois d'octobre, le malade a été victime d'une agression dans la nuit sur une route et il aurait reçu à ce moment un coup de casse-tête sur l'occiput, il a en outre reçu des coups multiples. Toutefois il n'avait pas perdu connaissance. Pendant les huit jours qui ont suivi, il est resté très effrayé, a présenté des tremblements et un peu de torpeur cérébrale. Puis il s'était complètement rétabli et l'affection actuelle n'a débuté qu'au mois de juin suivant.

Le malade n'éprouve aucune douleur dans la région anciennement traumatisée et l'exploration ne révèle rien de spécial.

Le 6 décembre. Depuis une huitaine de jours les contractures et la parésie des membres inférieurs se sont un peu améliorés. La trémulation épileptoïde y est à peine appréciable, l'exagération des réflexes moins intense. Par contre la paralysie des membres supérieurs s'est accentuée. Le malade ne peut absolument plus serrer; il ne peut manger seul. Les réflexes tendineux y sont très exagérés.

Pas de troubles de la sensibilité.

La diplopie n'a pas reparu, il n'existe pas actuellement de troubles de la vue.

Le 8. Le malade accuse une douleur vive de l'épaule gauche qui a débuté hier. On y constate un peu de gonflement. L'impotence du membre en est devenue absolue. Le malade n'avait jamais eu de douleurs avant le début de son affection et jamais de rhumatisme antérieur.

Le 13. Le malade a pris 5 grammes de salicylate de soude depuis le 8. On abaisse aujourd'hui la dose à 3 grammes. La douleur de l'épaule a complètement disparu, mais l'impotence des membres est toujours aussi complète.

Le 28 mars 1895. Le malade déplace avec peine ses membres sans

pouvoir les détacher du lit. Aux membres inférieurs il existe de l'exagération des réflexes tendineux, une trémulation épileptoïde persistante et des contractures légères.

Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes cutanés conservés. Aux membres supérieurs, la paralysie est aussi complète, sans atrophie, il existe des contractures et une exagération très accusée des réflexes tendineux, tant au niveau du biceps qu'aux poignets des deux côtés.

Le malade n'éprouve pas de douleurs vives, mais seulement une sensation de chaleur habituelle dans les membres. Il y a de la chaleur cutanée au toucher, pas d'œdèmes. Il ne paraît pas y avoir de parésie de la face. Les pupilles sont égales, mobiles à la lumière. Léger nystagmus, plus accusé pour la vision à gauche. Le malade n'accuse ni troubles de la vue, ni troubles de l'ouïe. Pas de céphalée notable, pas de troubles de la déglutition. Pas de raideur de la nuque, ni de paralysie des mouvements de la tête.

Depuis le début de l'affection, il y a eu de la constipation, et des lavements étaient nécessaires pour obtenir des évacuations Depuis une huitaine de jours ces lavements eux-mêmes ne produisent pas d'effet ; ils ne peuvent d'ailleurs être gardés. Dès le début également, les mictions ont été difficiles, et, il y a deux mois environ, on a dû avoir recours au cathétérisme qui a donné issue à 1.500 grammes d'urine. Depuis une huitaine de jours, il existe de l'incontinence.

Depuis une quinzaine de jours, il existe un peu de dyspnée, surtout la nuit, et la toux est devenue très difficile.

Le salicylate a été interrompu le 8 janvier. Il a été repris le 21 février à 3 grammes jusqu'au 14 mars. Depuis le 14 mars, il est remplacé par 2 grammes d'iodure de potassium, qu'on remplace aujourd'hui par une cuillerée à bouche de sirop iodotannique.

Le 30. On ne constate pas de troubles marqués de la sensibilité, cependant le malade qui sent tous les contacts, même les plus légers ; ne paraît pas distinguer très nettement le chatouillement superficiel d'un souffle.

Aux membres inférieurs, l'exagération des réflexes, la contracture et la trémulation épileptoïde sont plus accusées actuellement à droite.

M. le Dr Carrier a examiné le malade ce matin, et ne porte pas de diagnostic ferme.

15 avril. On a dû à deux reprises, ces jours derniers, pratiquer le cathétérisme ; dans l'intervalle, il existe de l'incontinence.

Le 27. Il s'est produit un peu d'amélioration, le malade remue un peu le membre supérieur droit et peut même élever complètement le membre supérieur gauche.

A gauche, le relèvement du poignet en extension est possible, tandis que ce même mouvement est impossible à droite.

L'incontinence d'urine persiste avec des intervalles de rétention obligeant au cathétérisme. La constipation est toujours très opiniâtre.

Le malade ne peut toujours pas se tenir debout.

21 septembre. Depuis un mois, l'état s'est un peu amélioré : les membres supérieurs, qui avaient été complètement paralysés, ont repris tous leurs mouvements, mais encore très affaiblis.

Le malade a recommencé à pouvoir manger seul, sans pouvoir cependant découper la viande. Les membres inférieurs ont retrouvé quelques mouvements, mais peu étendus. Les contractures persistent. La trémulation épileptoïde, facile à provoquer, est indéfinie au pied, tandis que la rotule est immobilisée par les contractures.

L'incontinence d'urine persiste. La constipation est opiniâtre, et l'appétit et la digestion normaux.

Le 15 décemhre. M. Carrier a examiné de nouveau le malade et pense maintenant qu'il s'agit de sclérose latérale amyotrophique.

Le 11 février 1896. L'état est resté absolument stationnaire depuis le dernier examen jusqu'à hier. Actuellement, le malade présente une grande dyspnée due à la gêne des mouvements respiratoires par paralysie du diaphragme. Les mouvements respiratoires sont exclusivement costaux, prédominants à la partie supérieure ; les respirations courtes et rapides. Le malade est dans la station horizontale ; il ne peut parler et éprouve une grande angoisse.

Pas de toux. Rien d'anormal à l'auscultation.

Ces accidents ont débuté dans la soirée du 10 février et se sont accentués progressivement mais rapidement.

Le 13. Le malade a succombé hier soir à 7 heures sans qu'il se soit produit d'autres phénomènes qu'une asphyxie progressive. Le malade s'est éteint graduellement avec perte de connaissance dans la dernière heure. — Pas d'escharres.

Autopsie le 15 février.

Les organes viscéraux ne présentent pas de lésions bien notables.

Les deux poumons (droit 420 grammes, gauche 650) sont le siège d'un emphysème modéré des bords, et d'un peu de congestion œdémateuse des bases. Par de tubercules, pas de foyers inflammatoires.

Le cœur (255 grammes) est d'aspect normal, l'aorte non dilatée, très étroite même, souple, sans adhérences.

Le foie (1.110 grammes), la rate (115 grammes) et les reins (droit 105, gauche 135) ne présentent aucune lésion notable.

L'encéphale ne présente rien d'anormal à l'inspection, si ce n'est un peu de congestion veineuse superficielle.

A l'ouverture du canal rachidien, on ne constate rien d'anormal dans les régions inférieures ; les méninges sont saines, pas d'épanchement sanguin ; on constate cependant un léger suintement du liquide céphalo-rachidien.

La moelle est comprimée dans la partie supérieure de la région cervicale par une tumeur saillante, arrondie, de consistance ossense, qui rétrécit le canal rachidien, en repoussant la moelle en arrière et à droite. A ce niveau, la dure-mère rachidienne est assez adhérente à la surface de la tumeur, on parvient cependant à l'en détacher assez facilement. On constate alors que la surface interne de la dure-mère est absolument normale. Il n'existe aucun épanchement ni aucun exsudat dans la cavité des méninges. La pie-mère se continue, sans changement d'aspect, sur la moelle à ce niveau. L'aspect de la tumeur est manifestement celui d'une tumeur bénigne agissant par compression simple sans aucun envahissement.

La moelle est très rétrécie, en même temps que ramollie, au niveau du rétrécissement du canal médullaire. Le segment rétréci de la moelle occupe une hauteur de 0,02 centimètres. Au-dessus et au-dessous, la moelle reprend son aspect et sa consistance normale. Sur les coupes transversales, au-dessous de la compression, on constate une teinte légèrement grisâtre des faisceaux pyramidaux.

La compression porte sur la moelle cervicale, très au-dessus du renflement brachial, à 2 centimètres à peine au-dessous du collet du bulbe.

La saillie de la tumeur en arrière est allongée, presque lisse, s'étendant sur une hauteur verticale de 0,025, mais notablement bombée à sa partie moyenne, elle siège sur la moitié gauche du corps de l'axis ; les lames vertébrales ne sont pas atteintes, elles ont pu être enlevées pour l'ouverture du canal rachidien, sans que la tumeur ait été intéressée. Les trous de conjugaison ne sont pas envahis. La tumeur occupe toute l'épaisseur du corps de la vertèbre et fait latéralement sur sa moitié gauche une saillie du volume d'un œuf de pigeon.

L'atlas est absolument indemne. L'apophyse mastoïde n'est pas

intéressée, la première articulation intervertébrale n'est pas atteinte.

En avant, la face antérieure des corps vertébraux est intacte ; latéralement la masse osseuse envoie sur les côtés un prolongement qui descend sur les parties latérales des 3e et 4e vertèbres en s'accollant à elles. Mais ce prolongement est séparé en avant par un sillon net et après avoir fendu la masse osseuse par un trait de scie, on constate que la tumeur presse sur le corps de ces deux vertèbres, qu'elle les déprime légèrement, mais qu'elle en est indépendante et séparable par simple traction. On constate sur cette coupe que la masse osseuse est constituée par du tissu spongieux, sans aucune trace de suppuration ni de caséification ; la partie centrale se fissure par les efforts de séparation suivant une ligne verticale passant par le tiers externe de la moitié gauche du corps vertébral, mais occupant le milieu de la masse totale fournie par cette partie du corps vertébral et la tumeur osseuse. Celle-ci présente sur toute sa périphérie une coque cartilagineuse de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur qui recouvre également son prolongement latéral et inférieur, remonte entre ce dernier et les corps vertébraux des 3e et 4e vertèbres, pour se continuer sans lacunes avec le cartilage intervertébral de la 2e à la 3e vertèbre. Il est très manifeste que la lésion appartient ainsi exclusivement à l'axis, et l'aspect est celui d'un cal exubérant qui aurait pour point de départ une fracture vertébrale de la moitié gauche de cette vertèbre.

Examen histologique de la tumeur (décalcification, durcissement à la gomme, coloration au picrocarmin) :

Le cal est constitué presque exclusivement par du fibro-cartilage : celui-ci présente une prolifération cellulaire assez marquée, tout à fait semblable à celle du cartilage en voie d'ossification, mais plus régulièrement répartie. De plus, il existe au sein du cartilage des points d'ossification et des lacunes sanguines qui le pénètrent irrégulièrement. Nulle trace de prolifération néoplasique osseuse, il ne peut nullement s'agir d'un ostéosarcome. La prolifération du cartilage est elle-même plus lente, et le tissu beaucoup plus adulte que ne le comporterait une tumeur embryonnaire du cartilage.

En somme, il s'agit d'une compression par un cal exubérant, sans déplacement d'aucune sorte, ni précoce, ni tardif. La fracture, due à un traumatisme dont les suites immédiates ont été si peu importantes que le malade oubliait de les signaler,

n'a provoqué que des accidents tardifs, accidents que l'on n'a pas songé à rattacher à ce traumatisme. Le cal a été la seule cause des accidents, il n'existait aucune trace de pachyméningite. L'étude de cette observation offre un grand intérêt à plusieurs points de vue.

II. — L'anomalie de l'évolution du cal qui constitue son exubérance se rencontre le plus fréquemment dans les os plats. Il n'y a rien d'étonnant que les vertèbres et surtout leurs lames puissent la présenter.

On sait depuis fort longtemps que les cals exubérants peuvent être dus à un processus inflammatoire survenu dans les tissus osseux néoformés. Ricard prétend que les esquilles et les corps étrangers agissent surtout en augmentant l'ostéite; les premières peuvent non seulement causer l'ostéite, mais même la suppuration. Des masses musculaires, tendineuses, etc., auraient une semblable influence. Il n'existait rien d'analogue dans le cal de notre sujet, mais l'inflammation du cartilage et celle du tissu osseux ont été démontrées par l'examen histologique.

L'évolution normale d'un cal dans les fractures des vertèbres n'est pas fréquente. Bien souvent ces traumatismes provoquent des accidents trop rapidement mortels pour que leur production ait lieu. Leyden (Traité des maladies de la moelle, traduction Richard et Viry), d'après l'étude de la statistique de Gurlt portant sur 291 cas de traumatismes rachidiens, signale la lenteur de la formation des cals dans les fractures de la colonne vertébrale. Après cinq mois dans un cas il n'y avait même pas d'ébauche de soudure. Il affirme que presque toujours la production de tissu osseux nouveau est très faible et que le plus souvent les fragments réunis par du cartilage donnent lieu à une pseudarthrose. Il admet, en outre, que 98 p. 100 des fractures des deux premières cervicales se terminent par la mort, et que la détermination sur le vivant de la nature de la consolidation est à peu près impossible.

La production d'un cal normal est donc rare dans l'évolution des fractures du rachis. Nous avons recherché s'il existait

des cas d'exubérance des cals vertébraux et si nous pourrions en tirer quelques indications sur leur évolution.

- Guyot(1) rapporte trois cas de cals hypertrophiques douloureux des vertèbres n'ayant provoqué aucun accident médullaire. Il les considère comme dus à une inflammation chronique survenue dans leur intérieur.

Ni Leyden, ni Gurlt n'ont rencontré des cals hypertrophiques. Ce dernier auteur a diagnostiqué sur le vivant un cal volumineux de l'atlas, formant une tumeur saillante dans le pharynx. Malheureusement nous n'avons de détails ni sur l'étude clinique de ce malade ni sur ses lésions.

Les articles de Tuffier et Hallion déjà cités, la thèse de Heurteau (Paris, 1890), l'important rapport de Kirmisson au Congrès de chirurgie de 1894, les articles des dictionnaires et des traités récents ne signalent pas de faits analogues. Ricard, dans le traité de Duplay et Reclus, signale la gravité des accidents produits par les cals exubérants du rachis, sans apporter aucun fait à l'appui de cette assertion.

Nous n'avons rencontré, dans tous les ouvrages que nous avons parcouru, que deux cas de cals exubérants des vertèbres provoquant des accidents de compression. Hamilton (2) cite bien, d'après les statistiques de Stephen Smith (*Americ Journ. méd.*, oct. 1871), trois observations de cals volumineux réunissant des fragments de vertèbres cervicales, mais aucun n'avait provoqué de phénomènes de compression; en outre, il ne s'agissait pas de cals exubérants.

Le premier cas, qui est à peine comparable au nôtre est cité par M. le professeur Ollier (3). Cet auteur, à propos de trépanation tardive dans le cas de traumatisme rachidien, signale la possibilité de trouver des cals volumineux produisant des accidents. Il rapporte une observation d'Alban Smith (d'après Malgaigne) (4) dans laquelle cet auteur aurait réséqué 3 ver-

---

(1) Archives générales de médecine, p. 123, 1836.

(2) Traité des fractures.

(3) Traité de résection, p. 844, III.

(4) Traité des fractures, p. 427.

tèbres dorsales réunies par un eal exubérant. Malheureusement, si nous nous reportons au texte de Malgaigne, nous voyons que dans ee cas existait une luxation et un enfoncement de ces trois vertèbres et que les accidents de compression ne semblent pas imputables au cal. L'observation est du reste, au dire de Malgaigne lui-même, totalement dépourvue de renseignements, soit sur l'évolution de la maladie soit sur l'état du malade immédiatement après l'accident. On sait seulement que l'intervention a fait disparaître des troubles sensitifs préexistants et a amélioré les phénomènes parétiques des membres.

On peut donc éliminer eette observation de eas de compression médullaire par l'exubérance du cal.

C'est dans la mine inépuisable que nous offre M. Chipault (1) dans ses nombreux ouvrages que nous avons espéré trouver quelques faits eomparables au nôtre.

Il n'existe que l'observation de Lucas-Championnière qui puisse être rapprochée de celle que nous avons transcrite dans eet article. Eneore ne présente-t-elle que peu d'intérêt au sujet de l'évolution elinique des aceidents de eompression, qui n'étaient pas imputables uniquement au eal :

Observation II (de Lucas-Championnière).

L... (Léon), 24 ans, a reçu un sac de maïs sur le dos, il y a quatorze mois, sac tombé de 10 mètres de haut. Il n'a gardé le repos que pendant deux jours.

Entré à l'hôpital le 27 juin 1891. Cyphose dorsale supérieure avec saillie de la 4e apophyse épineuse de la région qui sépare les autres de 1 cent. 1/2 environ. La pression est très douloureuse à son niveau, ainsi que dans le voisinage sur une zone de 3 à 4 centimètres. Violentes douleurs spontanées dans la région lombaire. Mouvements de flexion et d'extension de la colonne faciles mais un peu douloureux. Les jambes sont faibles et se fatiguent bien plus vite qu'avant l'accident.

16 juillet. Incision à convexité droite sur la région déformée. Dénu-

(1) Chipault. Quelques faits récents de chirurgie médullaire (*Gazette des hôpitaux*, 1893-1894.

— Chirurgie médullaire (Alcan, Paris, 1893).

— Chirurgie des centres nerveux.

dation de l'arc de la vertèbre saillante et de l'arc susjacent. A la pince coupante ablation de ces deux arcs et large mise à nu de la dure-mère. Soulèvement du fourreau méningé ; à la gouge et au maillet ablation d'un volumineux cal hyperthopique diminuant le calibre du canal sur les côtés et en avant. Ceci fait, le fourreau méningé est remis en place. Sutures au crin de Florence. Durée de l'opération : 1 h. 1/2. Chloroforme 85 centigrammes.

Le 17. Douleur au niveau de la région dorsale, vomissements toute la nuit ; le malade peut uriner seul.

Le 18. Les douleurs ont disparu. Miction normale. Impossibilité de remuer la jambe droite.

Le 19. Pansement dérangé par le malade et refait.

Le 20. Paralysie de la jambe droite persistante.

Le 23. Ablation du drain et de quelques points de suture. La paralysie de la jambe a presque complètement disparu.

Le 24. Il ne persiste qu'un peu de parésie des orteils. Douleurs de la hanche et du mollet droit.

Le 27. Plaie guérie. Le malade se lève un peu dans la journée. Sa jambe droite, dont tous les mouvements sont possibles, le soutient mieux que la gauche.

1er août. Le malade se promène presque toute la journée. La jambe droite est presque aussi forte que l'autre.

Le 14. Légère douleur au niveau de l'omoplate gauche et le long de la colonne dorsale. Pointes de feu.

4 septembre. Jambe droite toujours un peu faible, elle est électrisée régulièrement.

11 octobre. Le malade part pour Vincennes, il ne souffre pas et marche bien sans canne.

A partir de janvier, la jambe droite s'affaiblit peu à peu, puis, à partir de mai, ce fut la gauche. A ce moment, le malade doit prendre une canne, puis en juin des béquilles. Depuis, il ne les a pas quittées et la paralysie n'a fait que croître. Vers juillet, la défécation est devenue involotaire et incon ciente. Depuis janvier 1893, incontinence d'urine à marche progressive. De temps en temps, douleurs en ceinture et le long des cuisses. Œdème des pieds, il y a quelques mois.

1er mai 1893. Paraplégie incomplète plus intense à droite. Les triceps, surtout à gauche, ont conservé leur forme. Sont particulièrement atteints et surtout à gauche : les extenseurs et les fléchisseurs du pied et des orteils ; les abducteurs et adducteurs de la

cuisse. Réflexes tendineux très exagérés, surtout à droite. Réflexes cutanés normaux. Pas de trépidation épileptoïde. Défécation involontaire. Le malade est obligé de satisfaire les besoins d'uriner dès qu'il les sent, c'est-à-dire toutes les deux heures. Pas de cystite. Cicatrice en ⊃ au niveau de la région dorsale, moyenne cyphose occupant à peu près toutes les vertèbres dorsales supérieures et moyennes. Légère scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. La perte de substance rachidienne n'est pas appréciable au palper.

Ces accidents offrent ceci de remarquable que, comme ceux de notre malade, ils ont été presque uniquement tardifs. En outre le cal exubérant jouait un grand rôle dans les phénomènes de compression. L'observation diffère de la nôtre par la présence d'un déplacement de la vertèbre atteinte, et l'existence d'une cyphose constatable par le plus simple examen, cyphose grâce à laquelle on ne pouvait hésiter à rattacher les accidents tardifs médullaires au traumatisme antérieur. Chez notre malade, au contraire, pas d'accidents immédiats, pas de déformation de la colonne. Il y avait bien un traumatisme antérieur mais il paraissait de si faible importance que ce n'est qu'à un troisième examen que le malade songe à le signaler.

En outre, le siège de la fracture, à la 2e vertèbre cervicale dans notre cas, ne comportait pas la possibilité d'une intervention.

En somme, de toutes nos recherches nous pouvons conclure qu'il n'existe pas, à notre connaissance, de cas de compression de la moelle par un cal exubérant, sans déplacement de vertèbre, produisant des accidents uniquement tardifs et provoqués par lui seul.

Quelle est la durée de l'accroissement de ces cals exubérants? Peut-elle être très rapide? Nous n'avons que très peu de notions à ce sujet. Wirchow pense que cet accroissement peut se continuer fort longtemps après la fracture.

Chez notre malade il a mis plus de deux ans à atteindre le volume d'une petite mandarine. Entre les premiers accidents nerveux et la mort il s'est écoulé vingt mois. On peut donc en conclure que cet accroissement est lent, progressif. On ne sait au juste si, le processus inflammatoire éteint, la régression aurait

pu être assez notable pour que les accidents de compression devinssent moins importants. On peut se demander aussi si la diminution du volume de la tumeur, et de la compression qu'elle exerçait, aurait suffi à enrayer la marche progressive des dégénérescences secondaires produites.

En tout cas, il importerait de connaître la durée de l'accroissement inflammatoire dans les tuméfactions de cette nature. Nous n'avons, dans aucun ouvrage, trouvé la réponse à cette question.

Le cal de notre sujet présentait encore, après une évolution de plus de deux ans les caractères d'un fibro-cartilage en voie d'ossification; il est donc permis d'affirmer que ce processus inflammatoire peut avoir une très longue durée.

III. — La symptomatologie des compressions lentes de la moelle, grâce aux travaux de Vulpian, de Babinski, de Brown-Séquard, et surtout aux leçons de Charcot, est parfaitement connue. Les faits observés ont été causés soit par des tumeurs, osseuses ou médullaires, soit par les pachyméningites de la tuberculose vertébrale.

Ceux que présentait notre malade pouvaient-ils simuler une affection primitive du système nerveux.

En premier lieu, il s'agissait certainement d'une lésion centrale ; la coexistence d'une paraplégie spasmodique et de paralysie des sphincters ne laissèrent aucun doute à l'examen du malade.

On a songé pendant quelque temps à des ramollissements ischémiques du cerveau par artérites cérébrales. Le malade n'avait jamais eu d'ictus, mais il affirmait avoir éprouvé des vertiges au début de son affection. Il niait énergiquement la syphilis, il n'était exposé à aucune intoxication; ce n'était pas un buveur. On ne pouvait donc trouver dans l'histoire du malade la cause de ces thromboses cérébrales. En admettant même une syphilis ignorée, la lenteur du début, l'absence complète de phénomènes cérébraux et en premier lieu de céphalée, les insuccès du traitement spécifique ont fait abandonner cette hypothèse. On avait bien constaté quelques phénomènes ocu-

laires, aussi peu marqués que variables, avec lesquels il avait fallu admettre outre les thromboses cérébrales des thromboses bulbaires; mais des foyers encéphaliques aussi nombreux auraient produit des troubles fonctionnels plus importants.

L'hypothèse d'une affection médullaire restant seule possible, pourrait-on en déterminer la nature, puis la localisation? Les paraplégies spasmodiques ne se rencontrent que dans un petit nombre d'affections médullaires : tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, dégénérescences secondaires descendantes.

Le tabes dorsal spasmodique, affection primitive des cordons antéro-latéraux, dont l'existence est contestée par des neurologistes tels que M. Marie, ne comportant ni troubles de sensibilité ni troubles sphinctériens, a été éliminé promptement.

L'existence d'une sclérose en plaques fut supposée pendant quelque temps, malgré l'absence à peu près complète de phénomènes cérébraux, du tremblement intentionnel, malgré la présence de troubles de la sensibilité et de troubles fonctionnels précoces des sphincters.

Jamais dans nos examens l'existence de troubles trophiques ne fut signalée, mais M. Carrier,lorsqu'il vit le malade pour la deuxième fois,en constata l'existence et put même produire les réactions électriques des amyotrophies myélopathiques.Ces faits joints aux phénomènes spasmodiques, rentraient assez bien dans l'ensemble symptomatique de la sclérose latérale amyotrophique. Mais en présence d'un cas analogue il faudrait songer que l'apparition si tardive des troubles trophiques serait une anomalie dans la maladie de Charcot. En effet, M. Carrier ne les a pas constatés à son premier examen, le deuxième n'eut lieu que deux ans après le début de l'affection. En outre, jamais la distribution systématique des muscles lésés n'avait frappé notre attention. Il n'existe jamais de troubles de sensibilité ni de phénomènes sphinctériens.

Nous arrivons aux dégénérescences secondaires descendantes ; ayant éliminé l'hypothèse de foyers d'artérites cérébrales, il nous reste à examiner si, dans les symptômes observés, nous rencontrons les signes classiques des compressions lentes

de la moelle, et si la nature de l'agent de compression pourrait être soupçonnée en pareil cas.

Il n'existait aucun symptôme objectif local; il est donc nécessaire de s'en rapporter à l'analyse des signes médullaires.

La paraplégie spasmodique débutant aux membres inférieurs, puis survenant bientôt après aux bras, imposait une localisation cervicale de la lésion, localisation que les phénomènes bulbaires ultimes devaient confirmer. La prédominance à gauche des troubles de la motilité est nettement indiquée dans l'observation. Dans celle de Lucas-Championnière nous rencontrons également une prédominance unilatérale des phénomènes, douleurs et troubles moteurs. Mais nous ignorons si le cal s'est développé d'abord à droite, nons savons seulement que la tumeur comprimait la moelle sur les côtés et en avant; l'existence de troubles sphinctériens éliminait l'hypothèse de névrite périphérique.

La sensibilité a été atteinte au début, au bras gauche spécialement; il existait des douleurs lancinantes des deux membres inférieurs. Nous n'avons pas constaté le syndrome de Brown-Séquard, qui pour la région cervicale consiste en une hémiplégie spinale avec anesthésie croisée. Sa constatation aurait jeté quelque lumière sur le diagnostic; il existait au contraire une anesthésie directe, et non l'hyperesthésie qui se rencontre en pareil cas. Les douleurs lancinantes que le malade éprouvait au début n'ont pas paru avoir de localisation précise. On sait que les nouvelles connaissances que l'étude des neurones a données sur le trajet des fibres sensitives permettent, d'après Gombault et Philippe, lorsque ces douleurs débutent par la racine des membres de songer soit, à une lésion radiculaire soit à une lésion ayant évolué d'arrière en avant dans le canal rachidien. Pour nous, l'absence de compression des racines a été une des principales difficultés du diagnostic chez notre malade. Nous ne trouvons que peu de renseignements sur les troubles sensitifs du malade de Lucas-Championnière et nous ne saurions les utiliser pour le diagnostic de cas analogues.

On a constaté à l'entrée de notre malade quelques phénomènes oculaires : parésie et inégalité pupillaires, diplopie dans

les mouvements extrêmes à droite. Ils ont disparu six mois après. Nous ne pouvons actuellement les attribuer qu'à des troubles fonctionnels bulbo-protubérantiels ou médullaires, les centres pupillaires de la moelle se trouvant au niveau des 6e, 7e, 8e cervicales bien au-dessous du point de compression. Leur constatation serait utile néanmoins en pareil cas. L'immobilité du masque facial, les vertiges du début ne paraissent pas avoir une valeur plus grande.

Les troubles trophiques ne pourraient faire songer à une compression médullaire que par leur apparition tardive et leur distribution irrégulière. Séné (1), qui les a étudiés dans les tumeurs malignes de la colonne, les attribue aux compressions des nerfs rachidiens; il n'existait rien d'analogue chez notre malade. Ils ne sont pas signalés dans l'observation de Lucas-Championnière.

Nous insistons sur la valeur des troubles vésicaux et intestinaux qui ont persisté pendant toute la durée de l'affection. Malheureusement ils ne permettent que d'affirmer une lésion médullaire, sans nous instruire sur sa nature.

Peut-être faudrait-il attribuer aux variabilités dans l'intensité des troubles sensitifs une certaine importance. Le malade de Lucas-Championnière comme le nôtre, par intervalles, vit s'atténuer sa paraplégie ; le premier put remarcher sans béquilles, le second put manger seul.

Cette analyse des symptômes fonctionnels présentés par notre sujet montre la rareté des éléments de diagnostic, quand il n'existe pas de symptômes locaux, pas de déformation de la région cervicale pour guider le clinicien. Il est probable que le toucher pharyngien, qui n'a pas été pratiqué, n'aurait pas été plus instructif, car le siège de la tumeur, sa latéralité ne pouvaient produire aucune saillie antérieure. Pas de douleurs locales, ni spontanées, ni provoquées, pour attirer l'attention

(1) Séné (Thèse de Paris, 1894). Etude de quelques cas d'atrophie musculaire généralisée consécutive à des tumeurs malignes de la colonne vertébrale.

sur la colonne cervicale; le récit de l'agression de notre malade aurait seul pu faire songer à une fracture vertébrale.

Nous nous permettrons d'insister tout particulièrement sur ce fait qu'un coup porté sur la colonne vertébrale peut produire une fracture verticale d'un corps vertébral, sans déplacement aucun, sans accident immédiat, et qu'il faudra interroger le malade avec le plus grand soin sur les traumatismes, mêmes légers, qu'il aurait pu supporter.

De même il faut retenir de ces faits que le pronostic éloigné des traumatismes du rachis doit rester réservé dans les premiers mois qui suivent l'accident. L'importance de cette réserve est aussi nécessaire au point de vue médico-légal qu'au point de vue clinique.

IV. — Nous conclurons de cette étude qu'il peut exister des accidents de compression de la moelle uniquement tardifs, après les fractures de la colonne vertébrale.

Le développement d'un cal hypertrophique sans déplacement aucun des vertèbres, sans pachyméningite peut suffire à produire ces accidents.

L'évolution de ce cal peut être très lente, quoique due à un processus inflammatoire survenu dans le tissu ostéocartilagineux néoformé.

Le diagnostic de cette compression est rarement possible s'il n'existe aucun symptôme local; mais l'existence des traumatismes antérieurs, même légers, doit attirer l'attention de ce côté. L'observation de Lucas-Championnière montre que l'intervention chirurgicale peut rendre des services notables quand la localisation peut être précisée et que la lésion est accessible.

ESSAI SUR LES ARTHRITES INFECTIEUSES EN GÉNÉRAL ET SUR LA POLYARTHRITE RHUMATISMALE VULGAIRE EN PARTICULIER,

Par le Dr LEREDDE.

Le sens du mot rhumatisme est devenu des plus complexes. Sans doute, chacun peut en donner une définition, mais la définition de l'un n'est pas celle de l'autre et, en fait, aujourd'hui, ce mot n'a de valeur que modifié par des qualificatifs. Veut-il dire polyarthrite ? pourquoi alors le mot pseudo-rhumatismes qui désigne également des polyarthrites ? Veut-il dire arthrite séreuse ? mais parmi les pseudo-rhumatismes il en est de séreux, par exemple certaines formes qu'on observe dans la scarlatine. Limite-t-on le sens du mot à la polyarthrite séreuse vulgaire, aiguë ? on ne peut plus parler de rhumatismes chroniques, indépendants en général de la forme aiguë.

Il existe des polyarthrites aiguës et chroniques, confondues jadis sous le terme rhumatisme. Parmi les premières la plus fréquente, la polyarthrite rhumatismale (rhumatisme articulaire aigu), est la moins connue au point de vue étiologique. Je voudrais dans le travail qui suit discuter sa nature, et, admettant avec tous les auteurs récents qu'elle est microbienne, émettre quelques hypothèses sur l'agent qui la détermine.

I

Les agents microbiens connus peuvent déterminer des arthrites de plusieurs manières. Le plus souvent ils se développent dans les articulations, et c'est là que se produit la réaction de l'organisme ; la phagocytose survient et se revèle par la présence de leucocytes dans les épanchements. Des globules blancs en abondance existent dans les formes non suppurées, de même que dans les pleurésies. L'épanchement liquide est le fait de l'œdème qui accompagne toute inflammation, reste modéré en général par la résistance des tissus, mais au niveau des cavités séreuses, articulations et plèvre, se révèle par l'issue

d'une quantité abondante de sérum. Les polyarthrites séreuses sont de nature inflammatoire.

Mais il semble, depuis peu, que des agents microbiens puissent encore déterminer les polyarthrites par l'action des toxines, même des antitoxines dont ils amènent la formation. C'est ainsi qu'on a observé des faits d'épanchements articulaires multiples à la suite d'injections de sérum antidiphtérique; épanchements douloureux, avec fièvre. Est-ce l'antitoxine qui agit? est-ce le sérum du cheval, toxique pour l'homme? Ce sont des points à éclaircir. Ces faits semblent éclairer la pathogénie de certaines polyarthrites, toujours séreuses, telles, entre autres, celles qui sont associées aux éruptions d'érythème polymorphe, à certaines formes de purpura...

Mais des corps toxiques bien différents peuvent amener, eux aussi, des phénomènes articulaires; citons l'alcool, le plomb comme les plus communs. Cependant, de tels poisons ne produisent guère d'épanchements ; il ne s'agit en général que d'arthralgies. Pour les expliquer, on s'est demandé à bon droit si les troubles articulaires n'étaient pas dus à des lésions nerveuses, périphériques, centrales même. Et nous voyons intervenir un nouveau facteur dans l'étiologie des arthrites.

Ce facteur a paru à certains auteurs d'une plus grande importance que ne le fait paraître cet exposé, et certaines polyarthrites lui ont été attribuées, en particulier, le rhumatisme blennorrhagique. M. Jacquet (Société de Dermatologie, 1892), reconnaissant la présence du gonocoque qu'il a lui même constatée comme cause possible de l'affection dans certains cas, admet, en particulier dans les arthralgies, une lésion ou une intoxication du système nerveux. Il se fonde sur l'influence du surmenage, qui détermine fréquemment l'apparition des arthrites, la coexistence habituelle de névralgies, de troubles de la sensibilité, la persistance prolongée des douleurs, l'absence de microbes. M. Jeanselme, depuis (Société de Dermatologie, 1895), s'est rallié à cette hypothèse et a expliqué par des troubles trophiques d'origine nerveuse des lésions épidermiques et unguéales qu'il a décrites après M. Vidal au cours de la blennorrhagie.

Que faut-il penser de cette théorie séduisante, qu'il faudrait sans doute étendre à d'autres polyarthrites si l'on voulait l'admettre? S'il est rare d'observer le gonocoque dans les épanchements blennorrhagiques, il existe des faits positifs, incontestables et incontestés, depuis le temps assez court où nous disposons d'une technique suffisante (Kammerer, Hall, Neisser, Bergmann et Afanasieff, Smirnoff, Bordoni-Ufreduzzi, Finger) (1). Les faits négatifs ne sont pas d'une interprétation difficile.

Reportons-nous encore à la pleurésie séreuse. Presque toujours elle est d'origine tuberculeuse, et on ne trouve aucun bacille dans le liquide; il faut l'inoculation pour le mettre en évidence et, encore, l'inoculation ne réussit-elle pas toujours. C'est que le bacille a lésé la plèvre, des follicules tuberculeux se sont développés sur la séreuse, mais ils ne s'ouvrent pas toujours à la surface, le bacille peut demeurer emprisonné. Ne peut-il en être de même dans une arthrite microbienne? Le gonocoque ne peut-il rester à la surface de la synoviale?

Souvent, l'examen bactériologique n'est pas fait au début de l'arthrite : il se peut que la présence des microbes soit temporaire, et leurs effets se prolongeraient quelque temps après leur disparition. Cette hypothèse peut s'appliquer à certains cas de pus sans microbe, par exemple au bubon chancrelleux.

La théorie nerveuse expliquera certains faits; en raison de l'intérêt doctrinal qu'elle offre, il faut chercher à la vérifier expérimentalement et anatomiquement, mais la grande majorité des polyarthrites *aiguës* nous paraît d'origine microbienne directe.

II

Le rhumatisme articulaire aigu est-il une maladie infectieuse?

La nature parasitaire d'une maladie peut être établie aujourd'hui, même quand on n'en connaît pas le microbe. La notion de contagiosité suffit : la scarlatine, la rougeole, la syphilis, la pelade sont des maladies parasitaires de ce fait seul : il faut un

(1) Cités par Wurtz. Bactériologie clinique.

être vivant pour transporter la maladie à un organisme en état de réceptivité et la développer par sa prolifération.

Et eependant toutes les maladies parasitaires ne sont pas contagieuses. Il en est ainsi dans deux eas : dans l'un, l'agent morbide vit normalement en dehors de l'organisme humain, par exemple, l'hématozoaire de la malaria ; dans l'autre, au contraire, il vit normalement sur lui et ne devient pathogène qu'à l'oeeasion. Ainsi en est-il des mierobes qui produisent les infeetions seeondaires, pneumoeoque, streptoeoque, eolibaeille, etc., et eertaines infections primaires.

L'étude des maladies infectieuses a permis de leur reeonnaître des earactères eommuns, les distinguant de toutes les autres ; lorsque ees earactères sont tranehés, en l'absenee de la notion de contagiosité, le pathologiste peut affirmer la nature parasitaire, même si le parasite est ineonnu.

Le rhumatisme aigu, vulgaire, réunit tous les earaetères qui permettent de le elasser dans les infeetions (1). Son mode de début fréquent par une angine, ses eomplieations, endopéricardite, albuminurie, pleurésie lui appartiennent. Le liquide articulaire est riehe en globules blanes. La leueoeytose, l'augmentation de fibrine du sang le rapprochent de l'infeetion pneumoeoceique. La fièvre est à peu près constante, et parfois, sans eomplieations, il existe un état général grave, un état typhoïde aussi intense que dans une dothiénentérie, eomme M. Robin et moi l'avons observé.

Ceei admis, on peut se demander s'il s'agit d'une infeetion originale ou d'une des formes d'infection déjà connues. L'hypothèse d'une infection staphyloeoeeique modifiée, atténuée, a été émise. Mais elle résiste peu à la diseussion. On connaît bien aujourd'hui la staphyloeoccose : entre elle et l'infection rhumatismale, il existe tant d'essentielles différences ! Presque toutes les complications de la polyarthrite rhumatismale aiguë sont étrangères à la première. L'endocardite y est assez rare, mais surtout on n'y voit ni les troubles pleuro-pulmonaires, ni les troubles eérébro-spinaux, absolument particuliers au rhu-

(1) Saint-Germain. Th. Paris, 1893.

matisme, procédant par poussées brusques, liés à des congestions œdémateuses subites. Un argument de plus grande valeur doit être donné : le trait essentiel des polyarthrites rhumatismales vulgaires est de ne jamais suppurer : est-ce qu'il n'y a pas là un fait majeur qui écarte l'hypothèse de la staphylococcose, où les arthrites séreuses sont exceptionnelles?

Ainsi le rhumatisme articulaire aigu est une maladie microbienne, et due à un microbe encore inconnu. Nous ne discuterons pas l'origine de ce microbe, cependant l'hypothèse du saprophytisme expliquerait bien les récidives fréquentes du rhumatisme articulaire aigu, comme le saprophytisme du pneumocoque celles de la pneumonie.

La nature parasitaire admise, la maladie classée dans les arthrites infectieuses, faut-il admettre le développement du microbe dans les articulations, sa présence dans le liquide, au moins, comme nous l'avons fait remarquer pour les polyarthrites blennorrhagiques dans la synoviale? Ou les polyarthrites résultent-elles d'une intoxication, agissant directement, ou par altération du sérum sanguin ? et, de fait, les altérations du milieu sanguin dans le rhumatisme articulaire aigu sont considérables.

III

Pour nous, certains caractères, communs à cette maladie et aux infections articulaires les mieux connues, permettent de soupçonner la présence du microbe rhumatismal dans les articles, et engagent à l'y chercher.

Les infections articulaires sont en général des infections sanguines permanentes (1).

Le fait est avéré pour les pyarthroses; elles s'accompagnent d'une infection persistante du milieu sanguin, condition essentielle de leur gravité. Il en est de même dans le rhumatisme syphilitique secondaire : il ne s'observe qu'à la période où le

(1) Une néphrite infectieuse par exemple est, dans la règle, secondaire à une infection sanguine passagère. Entre les infections passagères et permanentes, il y a, cela va de soi, toutes les transitions.

sang est virulent. De même dans la tuberculose articulaire aiguë de Laveran. Elle appartient aux seules formes d'infection tuberculeuse où le bacille de Koch puisse vivre dans le sang.

L'existence de l'endocardite prouve la réalité de l'infection sanguine dans le rhumatisme articulaire aigu, car toutes les endocardites connues jusqu'ici sont l'effet de l'action locale des parasites. Le cœur peut être atteint avant qu'aucun article ne soit intéressé, au cours de la maladie; à toute heure, il peut être lésé. Ainsi le sang est envahi, sinon d'une manière tout à fait permanente, au moins à des reprises multiples, et ce fait, mieux que l'hypothèse d'une intoxication, explique la mobilité des arthrites, leur apparition brusque en des points qui paraissaient tout à fait indemnes (1).

La généralisation des arthrites se rattache à la culture, au développement de l'agent pathogène dans le sang. Il envahit les articulations, où il trouve un milieu de culture propice. L'identité de structure ne suffit pas à expliquer la lésion simultanée des synoviales : par exemple si la pleurésie s'observe au cours de la péritonite, la péritonite au cours de la pleurésie, ce sont des exceptions cliniques, des faits rares malgré la contiguité des séreuses. Il faut plus que l'identité de structure, il faut une identité physiologique et chimique.

Nous voudrions compléter la notion de l'infection sanguine par l'hypothèse d'une infection de la moelle osseuse. Le rôle important que celle-ci joue dans les maladies microbiennes commence seulement à être soupçonné ; son tissu a une fonction hématopoiétique et leucocytopoiétique. Et peut-être les infections articulaires sont-elles surtout des infections diffuses de la moelle osseuse, peut-être trouverait-on à son niveau l'agent du rhumatisme aigu vulgaire. L'infection de la moelle osseuse ne se traduit souvent par aucun signe important : c'est le fait, par exemple, dans la fièvre typhoïde. La présence du bacille d'Eberth est constante dans la moelle osseuse, au même titre que dans la rate. Dans des cas rares seulement, elle se

(1) L'infection sanguine, l'endocardite plaident en faveur de la nature aérobie du microbe.

révèle par l'ostéomyélite, lorsqu'elle est due à des agents occasionnellement pyogènes.

L'altération de la moelle osseuse s'observe dans le rhumatisme blennorrhagique. C'est à elle, selon toute vraisemblance, qu'est due l'ostéite calcanéenne (pied blennorrhagique de Jacquet).

Comme toute séreuse, une séreuse articulaire ne s'enflamme que grâce à la lésion des tissus voisins. Toutes les péritonites sont consécutives à des lésions de l'intestin, du foie, de la paroi abdominale, etc., en un mot de tous les organes revêtus par le péritoine. De plus en plus, on attribue toute pleurésie à une lésion du poumon ou de la paroi thoracique, passagère souvent, souvent masquée par l'épanchement. Or, dans le rhumatisme articulaire aigu, les cartilages sont toujours enflammés (Cornil et Ranvier); et dès lors pourquoi ne pas soupçonner, rechercher des altérations de la moelle?

IV

De ce qui précède, nous tirerons les conclusions suivantes :

I. Le rhumatisme articulaire aigu présente des caractères qui obligent à le ranger parmi les maladies microbiennes.

II. Son agent est inconnu, peut être saprophyte et sans doute aérobie. Il faut le chercher dans la moelle osseuse, ou le sang, ou les parois articulaires. Peut-être pourrait-on l'isoler au niveau du pharynx, car il apparaît que souvent l'angine révèle la porte d'entrée de la maladie.

III. La maladie se range au premier rang des arthrites infectieuses à forme séreuse, qui, comme les arthrites purulentes elles-mêmes, sont essentiellement des infections sanguines, presque toutes permanentes.

TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE HÉPATIQUE (HÉPATO-TOXHEMIE NERVEUSE)

Par LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des hôpitaux

(*Suite et fin*).

III

CONVULSIONS

Le foie malade peut être l'organe provocateur de convulsions.

Ces convulsions (1) sont transitoires ou terminales — se présentent à l'état isolé — ou sous forme d'éclampsie mortelle chez les enfants, d'épilepsie curable chez l'adulte.

I. *Convulsions transitoires.* — Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer nous-même des convulsions transitoires au cours d'une affection hépatique.

Nous avons trouvé dans les cliniques de Graves le cas suivant qui s'est terminé par la guérison.

OBSERVATION XII (2)

Un malade était atteint d'ictère et d'hépatite avec augmentation considérable du volume de l'organe. Il avait, en outre, de l'anasarque et de l'ascite. Il eut au moins une douzaine d'accès convulsifs, suivis de coma. Quand il revenait à lui, le malade n'avait plus de mémoire, et il était dans un état d'hébétude à peu près complet.

Des applications répétées de sangsues au niveau de l'hypocondre droit, des purgatifs énergiques et une mercurialisation puissante ont fait disparaître tous ces accidents et la guérison a eu lieu lente mais définitive.

D'après Graves, le Dr Griffin (de Limerick) a publié quelques observations du même genre.

(1) Nous ne parlons pas des convulsions de l'ictère grave : cloniques et toniques, se passant du côté de la face et des membres, accompagnant le délire et le coma. Par déduction, comme ces derniers accidents, les convulsions sont parfois liées à l'hépato-toxhémie.

(2) GRAVES. Cliniques médicales. Trad. Jaccoud, 1871. T. II, p. 704.

II. *Eclampsie*. — Diverses théories expliquent actuellement l'éclampsie chez les enfants.

1° Théorie de l'auto-intoxication à point de départ intestinal (Baginski (1), Henoch (2).

2° Théorie réflexe à point de départ intestinal, déterminant par l'intermédiaire du système vaso-moteur un spasme vasculaire et consécutivement une anémie plus ou moins partielle des centres nerveux. Cette théorie serait surtout applicable (Henoch) aux cas où les troubles nerveux d'origine centrale sont localisés (aphasie, monospasme, etc...).

Mya (3) pense que les mêmes conditions existant chez l'adulte il doit exister d'autres moments étiologiques chez l'enfant. Aussi tient-il compte des conditions spéciales dans le développement cérébral qui se résument en une diminution du pouvoir d'inhibition et en conséquence en une prédominance de l'excitabilité réflexe. Soltmann (4) a démontré chez les animaux l'absence des centres frénateurs des mouvements réflexes dans le cerveau et dans la moelle au dixième jour de la vie.

A côté donc du trouble de l'appareil digestif, de l'absorption de produits toxiques et de la production d'une excitation sensitive normale qui constitue les causes extrinsèques des phénomènes convulsifs, l'imperfection des fonctions inhibitrices constitue la cause organique intrinsèque.

Mya a rapporté deux observations où l'éclampsie infantile mortelle est due à des lésions hépatiques.

La première concerne un enfant rachitique de 13 mois, qui, à la suite de troubles digestifs, fut pris de convulsions généralisées à la face et aux membres supérieurs, avec écume aux lèvres et perte de connaissance. L'autopsie fit reconnaître dans le gros intestin des lésions de colite banale. Le foie était en état de dégénérescence graisseuse très avancée comme le

(1) Baginski. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3e éd. Berlin, 1889.

(2) Henoch. Verlesungen über Kinderkrankheiten, 6e éd. Berlin, 1892.

(3) Mya. Sur les rapports de quelques altérations hépatiques avec la production de l'éclampsie infantile. Lo Sperimentale, 1893-94, p. 141.

(4) Soltmann. Experimentelle Studien über die Functionen des Grosshirns. Jahrb. f. Kinderheilkunde, IX, p. 106.

prouva l'examen histologique. Les autres organes étaient sains (obs. XIII).

L'auteur rapproche les lésions du foie de deux cas de foie infectieux qu'il a observés au cours de la diphtérie et dans lesquels il note des phénomènes convulsifs terminaux.

La mort n'était en rapport ni avec l'inflammation intestinale, qui est susceptible de guérir, même étant plus intense et plus diffuse, ou passe à la chronicité, ni avec des troubles circulatoires de l'écorce cérébrale, conséquence de la période convulsive. La lésion rénale pouvait être exclue.

Reste donc la lésion hépatique, secondaire à l'inflammation intestinale, siégeant dans le gros intestin, sur un foie infériorisé du fait de l'âge du sujet et du rachitisme. Au cours du rachitisme, l'auteur a démontré un retard dans le développement du foie. Dans le cas présent il existait une persistance complète des caractères embryonnaires. Mya admet que plus le retard est marqué, moins grande est la résistance à l'action nocive des produits toxiques d'origine intestinale ou hématique, ce qui est en rapport avec l'infiltration graisseuse du foie, fréquente chez les rachitiques. Dans la statistique de Steiner et Neuretter (cités par Birsch-Hirchfeld), sur 188 cas 17 étaient des cas simples de rachitisme.

Une condition favorable à l'altération est le moindre volume de l'élément épithélial par rapport au réseau vasculaire, notion démontrée par Mya.

Observation XIII. (*In* Mya, *lo Sperimentale*, XLVII.)

Rachitisme. Colite folliculaire aiguë. Eclampsie. Dégénérescence graisseuse du foie.

G... R., âgée de 13 mois, élevée à la campagne, vient chez sa mère douze jours avant son entrée à la clinique du professeur Mya. Refuse de manger, perd ses forces — apparaît la diarrhée, un léger mouvement fébrile (38°). Le 8 mai elle est prise de vomissements acompagnés de fréquentes convulsions localisées spécialement à la face (trismus) et aux membres supérieurs.

Le père et la mère sont bien portants, une autre enfant de 3 ans est en bon état de santé.

A son arrivée (9 mai), les extrémités sont froides, cyanotiques, en état permanent de spasme tonique. Perte de connaissance, yeux hagards, écume à la bouche. Mort une heure après.

A cause de la rapidité de l'évolution, l'examen n'a pu être complet; il existe quelques traces de rachitisme. Inocclusion de la fontanelle antérieure, saillie des épiphyses radiales et cubitales, chapelet chondro-costal.

Le développement du corps, le pannicule adipeux sont normaux.

On ne put examiner ni les matières fécales, ni l'urine.

Pas de plaie pouvant expliquer un tétanos. L'examen nécroscopique a de même exclu l'idée d'une intoxication accidentelle.

L'intérêt du cas résulte des constatations anatomo-pathologiques.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée le 9 mai par le Dr Barbacci.

Constitution légèrement rachitique. En fait de dents, elle a seulement les 2 incisives inférieures.

A l'exception de quelques portions atélectasiées dans les régions déclives des poumons, les organes intrathoraciques sont normaux.

Les anses intestinales sont modérément distendues, recouvertes incomplètement par l'épiploon.

Le foie déborde à peine le rebord costal. Il pèse 262 grammes, sa forme est normale, sa coloration jaune paille diffuse. A la coupe, la coloration est blanc jaunâtre. La consistance est diminuée. Par le raclage, on obtient une certaine quantité de suc onctueux.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés. Psorentérie du gros intestin.

Les lésions intestinales sont limitées à la portion inférieure du gros intestin sous forme de colite folliculaire avec tuméfaction considérable des follicules lymphatiques (forme commune de colite folliculaire aiguë).

La rate est normale de forme et de volume. A la coupe les corpuscules de Malpighi sont visibles.

Les reins sont de volume normal, présentent des traces de lobulation. La capsule se décortique bien. Le parenchyme rénal est pâle. La substance corticale n'est pas augmentée d'épaisseur.

A la cavité cranienne les vaisseaux méningés sont finement injectés. Pas d'autre particularité à la convexité ou à la base du cerveau. Rien d'anormal dans la protubérance, le bulbe ou le cervelet.

Examen microscopique. — L'examen de morceaux à l'état frais et des pièces fixées dans le liquide de Flemming révèle l'existence d'une dégénérescence graisseuse profonde et générale du foie. Sous

l'influence de l'acide osmique les cellules hépatiques montrent, toutes sans exception, des gouttelettes graisseuses qui refoulent le noyau vers la périphérie. Dans quelques éléments le noyau a disparu ou ne se colore plus par la safranine. Le champ entier du microscope a l'apparence d'un réticulum à mailles larges et arrondies remplies d'une substance noire avec quelques noyaux de forme variable épars çà et là à travers les gouttelettes de graisse. Dans quelques points, 4 ou 5 cellules dégénérées, par suite de la rupture de leurs parois, ont formé par leur réunion une nappe graisseuse unique à ce niveau, rendant difficile à reconnaître la structure du foie. Ces lésions sont diffuses, légèrement plus accentuées dans la partie centrale du lobule.

Le résultat de l'examen est qu'il s'agit d'un processus grave. Cette impression est en rapport avec l'examen comparatif de foies de diphtérie. Dans la diphtérie, l'auteur a noté fréquemment l'existence de taches blanches du foie infectieux d'Hanot avec dégénérescence graisseuse. Deux fois seulement sur 14 cas, la dégénérescence était aussi marquée que dans le cas étudié. Or il s'agissait d'infection grave et dans les 2 cas se sont présentés des phénomènes convulsifs.

On note en plus dans le foie de Gravanti une légère dégénérescence hyaline dans la membrane adventice de quelques rameaux portes et sus-hépatiques. Le tissu conjonctif péri-acineux est plutôt abondant mais c'est là un caractère du foie infantile, et surtout du foie provenant de sujets rachitiques.

L'examen des pièces fixées à l'alcool absolu et traitées par la méthode de Gram et de Löffler est négatif au point de vue bactériologique.

L'examen histologique des reins n'a montré aucune lésion importante : ni dégénération graisseuse, ni tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés ou des glomérules. Pas de cylindres ni de détritus sanglants dans l'intérieur des tubes, pas de coagula albumineux dans la cavité de la capsule, aucun processus interstitiel ancien ou récent.

La deuxième observation est relative à une enfant de 7 ans, rachitique, chez qui on pratique, sous chloroforme, l'ostéotomie tibiale et l'ostéoclasie. Trois jours après, elle fut prise de violentes convulsions toniques et cloniques et tomba dans le coma. A l'autopsie on trouva le foie petit, d'un poids infé-

rieur au poids minimum pour cet âge : 325 grammes au lieu de 349 grammes minimum, 850 grammes maximum d'après Birsch-Hirchfeld. Il présentait une dégénérescence graisseuse diffuse à tout le parenchyme.

L'auteur, après discussion de l'observation, conclut que l'éclampsie est en rapport avec l'altération du foie. Il est possible que l'intoxication légère, consécutive à l'administration du chloroforme et passagère d'habitude, se développant sur un foie, précédemment altéré du fait de rachitisme, ait amené rapidement la dégénérescence graisseuse.

Une objection pourrait être faite, à laquelle l'auteur répond : Birsch-Hirchfeld et Frerichs, dans le chapitre de la dégénérescence graisseuse du foie, affirment que l'infiltration graisseuse n'exerce pas d'influence sur l'organisme. Mais en général l'unique critérium clinique est l'hypertrophie de l'organe.

Or les cas les plus graves sont ceux où la métamorphose graisseuse s'associe à l'atrophie de l'organe. Les foies gras hypertrophiés sont des cas de simple infiltration graisseuse, la stéatose jointe à l'atrophie est due à la dégénérescence, c'est-à-dire à la nécrobiose, avec tendance à la fusion des cellules. Nous partageons cette distinction entre foies hypertrophiés et atrophiés.

Dans un travail sur une forme d'hépatite infectieuse subaiguë primitive (1), nous disions nous-même : « En général les formes hypertrophiques représentent des cas cliniquement plus favorables que les formes atrophiques. »

Il faut tenir compte, d'autre part, de ce fait qu' « il semble d'une façon générale que le pouvoir fonctionnel du foie des enfants soit médiocre (2) ».

(1) Léopold Lévi. Arch. gén. de méd., mars et avril 1894.

(2) Hanot. Congrès de méd. Bordeaux, p. 133. — Giovanni. Della cirrosa epatica nei bambini, Rif. med., 1892, nos 151-2-3, a attiré l'attention sur la prédisposition des enfants à habitus scrofuleux et lymphatique à contracter une forme spéciale d'altération hépatique, qui a beaucoup de points de contact avec la cirrhose.

Observation XIV. (In Mya, *loc cit.*)

Rachitisme. Ostéotomie et ostéoclasie sous chloroforme. Eclampsie. Dégénérescence graisseuse du foie.

Mazzarini I..., âgée de 7 ans, présente des altérations rachitiques du squelette. Thorax, membres supérieurs et inférieurs, colonne vertébrale, mâchoire inférieure offrent des déformations très notables. A la mâchoire inférieure n'existent que les deux incisives médianes; les courbes tibiales et fémorales sont si prononcées que l'enfant ne peut marcher. Le poids est de 11 kil. 980.

Pas de particularité des organes intra-thoraciques. Ils sont compris dans un espace si étroit qu'il en résulte une difficulté mécanique dans leur jeu.

Le foie n'est pas sensible à la palpation, il paraît normal à la percussion. Pas de tuméfaction de la rate. Urines et fèces normales.

L'enfant se nourrit, est vive, n'a aucun trouble du côté du tube gastro-intestinal.

On lui pratique, sous chloroforme, l'ostéotomie tibiale d'un côté, l'ostéoclasie de l'autre.

Elle ne présente à la suite d'autre phénomène particulier que ceux qui suivent la chloroformisation.

Tout se passe régulièrement sauf que le soir même de l'opération, la température rectale s'élève à 38°,6 ; puis inopinément trois jours après, surviennent le soir de violentes convulsions toniques et cloniques, d'une durée de quelques minutes ; puis elle tombe dans le coma. La respiration est superficielle, comparable à un râle trachéal. Malgré le traitement excitant (injections hypodermiques de caféine et de camphre), mort le lendemain.

Dans la journée qui suivit la chloroformisation et pendant la période éclamptique, présence de traces évidentes d'albumine dans les urines, absente auparavant.

A l'autopsie, pas de particularités à l'examen du cœur, des poumons, du système nerveux central. Des altérations plus évidentes se voient au niveau du foie, petit, avec un poids inférieur au poids normal minimum pour cet âge : 325 grammes (suivant Birsch-Hirchfeld le foie normal minimum à 7 ans est : 349 grammes, le maximum 850 grammes), il est blanc clair avec un pointillé roussâtre, il est flasque. Les reins n'offrent pas à relever macroscopiquement de lésion. Tout est régulier du côté des membres opérés

A l'examen microscopique du rein on trouve un léger degré de tuméfaction trouble des épithéliums des tubes contournés, de 1er et 2e ordre, et des branches ascendantes de Henle.

L'organe le plus gravement atteint est le foie qui présente une dégénérescence graisseuse diffuse à tout le parenchyme.

A côté de l'éclampsie chez les enfants, on pourrait se poser la question du rôle du foie dans l'éclampsie des femmes enceintes. C'est qu'en effet, aussi bien dans l'éclampsie sans ictère que dans l'éclampsie avec ictère, les altérations du foie sont considérables (1).

Mais l'éclampsie est encore ignorée au point de vue pathogénique, les lésions du rein sont d'ailleurs si importantes dans cette affection, qu'insister sur ce chapitre nous semblerait sortir de notre question.

Plus que dans ces cas, ne pourrait-on attirer l'attention sur ces faits d'éclampsie scarlatineuse chez les enfants où, comme le fait remarquer Withla (2), on ne constate pas post-mortem traces de lésions dans les reins ni le cerveau, et où le foie est trouvé très hypertrophié.

L'absence de toute lésion du rein dans des cas analogues, m'a été confirmée dans une communication orale, par mon excellent maître M. le Dr Gombault.

III. *Epilepsie.* — Henry Day (3) rapporte un cas très intéressant d'épilepsie, qu'il attribue à la congestion hépatique.

Observation XV.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, souffrant depuis quelques mois, et qui, depuis deux ou trois semaines, éprouvait de vives douleurs dans le côté droit, juste au-dessus des côtes ; matité hépatique de 5 pouces verticalement, pouls à 82°. Urines acides contenant de

---

(1) Pilliet et Létienne. Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn., 1879, p. 313.

(2) Withla. Dublin journal of med. sc., 76, p. 110.

(3) Day. Clinical Histories with Comments, 1886, p. 146. In Murchison trad. Cyr., 2e édition, 1878, p. 593.

la bile et des traces d'albumine, garde-robes décolorées, etc... Le jour de son entrée à l'hôpital, il eut une attaque d'épilepsie. Cette attaque avait été précédée par d'autres semblables, mais seulement depuis son affection hépatique actuelle, et il n'en avait jamais eu antérieurement. Traitement local et général de la congestion hépatique, dont les symptômes ne tardent pas à s'améliorer.

Huit jours après sa première attaque d'épilepsie, il en survint une autre plus légère. La congestion continue à s'améliorer, mais le malade est repris, huit jours encore après la seconde, d'une troisième attaque d'épilepsie plus légère aussi que la précédente. Ce fut la dernière. Pendant ce temps, la congestion hépatique avait suivi son cours vers la guérison. Deux ans plus tard, le malade n'avait pas eu de nouvelle crise épileptique ni d'accidents du côté du foie. Il s'était marié et jouissait d'une parfaite santé.

De l'épilepsie hépatique, épilepsie provoquée, toxique, il est naturel de rapprocher l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très sanguins (1) ; les cas d'épilepsie rapportés par Labadie-Lagrave et Cautru (2) au cours de l'entérite muco-membraneuse.

Mais s'il est une épilepsie hépatique, les cas en sont exceptionnels.

La recherche de l'urobilinurie dans les urines des épileptiques du service de M. le professeur Raymond, a été négative pendant la crise, ou en dehors de la crise.

Peut-on rattacher ces faits d'épilepsie d'ordre toxique à une théorie générale de l'épilepsie par intoxication ?

L'épilepsie résulterait d'une accumulation de toxines ne venant pas de l'extérieur, provenant de l'estomac par l'effet de fermentations ou d'ingestion de substances en putréfaction commençante, ou de l'intestin par rétention fécale, ou des organes malades, ou encore des tissus de l'organisme entier.

Dans l'épilepsie essentielle, il existerait un trouble de la nutrition générale, dépendant probablement de la débilité du système nerveux, et qui constituerait la prédisposition.

Ce n'est que reculer la difficulté, la prédisposition restant, dans ces cas, la base de l'étiologie.

(1) Lépine. Revue mensuelle de méd. et de chir., 1877, p. 573.
(2) Labadie-Lagrave et Cautru. Méd. mod., 2 janv. 1875, p. 28.

IV

Syndrome nerveux terminal d'origine hépatique.

Au profit de la démonstration, nous avons étudié isolément les troubles nerveux (délire, coma, convulsions), nous avons fait une véritable dislocation des phénomènes. En réalité ces phénomènes s'associent, se groupent, ou se succèdent.

L'étude analytique nécessaire pour une description didactique est artificielle au premier chef. Deux observations vont pratiquer maintenant la synthèse et démontrer qu'il existe un syndrome nerveux terminal, d'origine hépatique.

Là, encore, les difficultés nosographiques sont les mêmes que précédemment. Pas plus qu'un symptôme isolé, le syndrome n'a de valeur si l'on ne s'est mis en dehors des causes d'erreur maintes fois signalées.

Observation XVI.

Cirrhose atrophique (770 grammes) chez un éthylique ayant présenté des phénomènes d'intoxication saturnine. Délire hépatique transitoire, tremblement transitoire dans la période préascitique. Syndrome nerveux terminal hépatique : Tremblement. Délire. Somnolence. Coma. Parésie faciale.

B... (François), âgé de 70 ans, peintre en bâtiments, entre le 20 août 1895, salle Magendie, lit n° 3, service du Dr Hanot.

Antécédents héréditaires. — Père et mère inconnus. Un frère mort par accident, l'autre a toujours été bien portant. Depuis quelque temps le malade l'a perdu de vue. Une sœur est morte à 19 ans, de cause inconnue.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche dans l'enfance. Il fut atteint de gourme vers l'âge de 5 ou 6 ans. A 10 ans environ, il fut pris de fièvre intermittente, forme tierce. Il ressentait un grand frisson, vers 1 heure de l'après-midi. Puis survenait le stade de chaleur. L'accès durait jusqu'à 5 heures. La maladie persista pendant un mois et demi, puis disparut. B... fit son service militaire de 21 à 28 ans. A 22 ans, il contracta la blennorrhagie. A 23 ans, il partit pour les Antilles où il aurait été soigné pour la fièvre jaune. Rentré en France, il prit la profession de peintre en bâtiments. A

38 ans, il ressentit des coliques de plomb pendant trois jours. Depuis, il éprouva à différentes fois des coliques saturnines, mais ne s'accompagnant pas de vives douleurs. Jamais il n'eut de paralysie, ni de tremblement saturnin. Il prenait des soins hygiéniques de la bouche et des mains.

Il buvait en moyenne 1 litre et demi de vin par jour, un amer, la goutte le matin. Pendant son service militaire, il usait d'absinthe.

Depuis l'âge de 30 ans, il était sujet à des maux de tête fréquents, revenant environ une fois tous les mois, il avait fréquemment des épistaxis et des hémorrhagies gingivales. Parfois on notait un léger tremblement des mains pendant les repas.

B... nous a montré un certificat militaire daté de 1860, sur lequel est portée la mention : Hépatite et ictère.

Depuis cette époque, il ne présenta plus d'ictère jusqu'en 1894 où il fut jaune à deux reprises pendant huit jours environ.

En novembre 1894, il perdit l'appétit insensiblement, présenta du dégoût pour la viande, se sentit s'affaiblir. Il abandonna son métier. Pendant tout l'hiver, il fut mal à son aise, en butte à l'influenza. Les jambes furent prises d'œdème avec coloration violette, et de petites taches ressemblant à des piqûres de puces (purpura). Il existait de l'œdème du scrotum. En même temps était survenue une douleur au niveau de l'abdomen. Il fut mis au lait par son médecin. Les jours suivants, le malade fut pris d'épistaxis fréquentes (une dizaine environ qui duraient un quart d'heure en moyenne). Il éprouva alors des démangeaisons très vives, généralisées, qui l'empêchaient de dormir. Au commencement de mars, l'œdème commença à disparaître. Le malade fut envoyé directement à l'hospice de convalescence de Vincennes le 20 juin. Pendant son séjour à Vincennes, le malade fut soumis au régime lacté. Il éprouva dans cet établissement, vers le 26 juin, des douleurs sous forme de coliques siégeant dans tout l'abdomen; ces douleurs nécessitèrent l'emploi de ventouses scarifiées. Une fois qu'elles furent calmées, le malade quitta l'hospice de Vincennes le 6 juillet.

Rentré chez lui, B... mangea de bon appétit et sortit dans l'après-midi. Le soir, il fit un repas léger suivant son habitude, bouillon et œuf, et se mit au lit.

Le lendemain matin, il est pris de tremblement transitoire, décrit p. 183, et d'un délire qui dura quatre jours (délire hépatique transitoire), et pour lequel il entra à l'hôpital Andral.

En même temps l'abdomen était volumineux et sensible.

Les phénomènes abdominaux persistèrent et même augmentèrent.

Le malade quitta l'hôpital Andral le 3 août. Le diagnostic porté sur la pancarte fut : ramollissement cérébral. L'attention avait été attirée d'autre part sur les phénomènes hépatiques.

Il entre le 20 août 1895, dans le service du Dr Hanot.

Etat actuel. — Le malade est amaigri. Il a commencé à maigrir en novembre 1894. Il était obèse auparavant. On trouve encore les traces d'un double menton.

L'appareil pulmonaire ne présente pas de modification appréciable. Le cœur est petit. Sa matité est de :

7 centimètres horizontalement.

8 centimètres verticalement.

10 centimètres obliquement.

Le second bruit est claqué à la base. Les artères sont de dureté moyenne.

La langue est rouge, humide. Il n'existe pas de constipation. La limite supérieure de matité hépatique correspond au 3e espace intercostal. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes. Il est petit.

L'abdomen mesure 88 centimètres de circonférence en expiration. Pas d'ascite.

Il existe une douleur sourde, continue dans la région ombilicale. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine; mais elle renferme de l'urobiline en quantité variable. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative.

T. 37°,5 hier soir, 36°,8 ce matin.

Le 20 septembre. Etat stationnaire. Le malade a l'intelligence très nette. Il n'a pas eu le moindre délire, il n'a pas commis la moindre insanité depuis son entrée à l'hôpital. Il reste presque constamment couché, très tranquille, est au régime lacté. Il n'existe pas de tremblement appréciable.

L'abdomen est toujours météorisé sans ascite. Nouvelle épreuve de glycosurie alimentaire qui est négative.

T. 37°,2 hier soir, 36°,9 ce matin.

Le 21. Légères démangeaisons hier soir et cette nuit.

Le 23. Douleurs abdominales pendant la journée d'hier. Prurit généralisé, sauf aux mains, au cou, à la tête, qui trouble le sommeil du malade.

Le 10 octobre. L'abdomen mesure à la hauteur de l'ombilic 95 centimètres 1/2. Sur la ligne mamelonnaire, la matité du foie est de 6 centimètres. Démangeaisons persistent. Pas d'ascite certaine.

T. 37°,2 hier soir, 37°,1 ce matin.

Le 14. Le malade a éprouvé l'avant-dernière nuit des douleurs vives dans le flanc gauche, irradiant en haut dans la partie latérale gauche du thorax et dans le dos, en bas, dans l'aine et la cuisse gauche. Le décubitus latéral gauche était impossible. Aujourd'hui la douleur est localisée à la pression dans la partie la plus déclive du flanc gauche, entre l'épine iliaque et le bord inférieur des côtes. Douleur spontanée, sourde, dans l'aine gauche et le bas ventre. Le malade urine peu et descend de son lit pour uriner. Il existe 27 respirations à la minute et de la dyspnée.

T. 37° hier soir, 36°,5 ce matin.

Le 21. 100 centimètres de circonférence abdominale. 21 respirations à la minute. Les douleurs persistent surtout dans le flanc gauche. T. 36°,6 hier soir, 36°,4 ce matin.

Le 9 novembre. On pratique une ponction abdominale, qui retire 10 litres 150 grammes d'un liquide jaune citrin de consistance limpide, de densité 1.015.

T. 36°,6 matin et soir.

Le 15. Apparaissent des phénomènes de tremblement décrits.

Il existe en même temps de la rétention d'urine.

En outre, on constate des phénomènes cérébraux portant sur la mémoire et sur la parole qui est lente.

Le 19. Le malade se trouve très fatigué, plus que les autres jours. Je suis faible par tout le corps, dit-il, je me trouve anéanti. On le trouve endormi chaque fois qu'on s'approche de son lit.

Sa mémoire est lente, il cherche ses mots. Il se rappelle dans quel département il est né, mais il a oublié le mois de son entrée à l'hôpital, le mois où nous nous trouvons. Il ne sait pas le jour de la semaine. Sa parole est lente ; certains mots de la phrase sont incompréhensibles, certaines phrases restent inachevées.

L'aspect extérieur du malade montre un certain état d'amaigrissement. Ses joues se creusent.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Sur le front on remarque de petites dilatations veineuses rosées. Au centre de cette zone de petites veinules dilatées, on trouve une petite saillie de la grosseur d'une lentille, disparaissant par la pression, mais reparaissant aussitôt (télangiectasie).

Le tremblement persiste dans les mains étendues.

Rétention d'urine. Le cathétérisme donne issue à 500 grammes d'urine ne contenant pas d'albumine, contenant de l'urobiline.

T. 37°,6 hier soir, 36°,6 ce matin.

Le 21. L'abattement augmente. B... répond par oui ou non aux questions posées. Aussitôt levées, ses mains retombent.

500 grammes d'urine. Urobiline, pas d'albumine.

Le malade n'a pas pris d'aliment solide depuis hier. Il ne réclame pas si on ne lui donne pas à boire.

Lenteur des réponses.

Répétition dans les réponses. Une fois que le malade a dit son nom, Barié, il répète « Barié, Barié ». Il dit de même, M. Lévi, M. Lévi, c'est la réponse qu'il fait à toutes les questions. De même quand on lui demande : Dans quel hôpital êtes-vous, il répond : « Saint-Antoine », dans quelle salle, il répond : Saint-Antoine. Si on le fait compter jusqu'à 20, il dit : 1, 2, 3, 4, 5, 5, 5, 6, 7, 8, 9, 9, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 5, 19, 15, 16, 17 et se plaint d'être fatigué.

Il ne reconnaît pas sa femme.

Quand on lui demande de prendre son verre, il s'assied sur son lit, met les jambes en dehors, fait des grimaces, se tourne, mais du côté opposé à sa table de nuit. On lui montre le verre, il ne le reconnaît pas. On le lui met dans la main, il dit : « Je ne peux pas boire. — Pourquoi ? — Parce qu'il n'est pas là, mon verre. — Mais qu'est-ce que vous tenez dans la main ? — Je ne sais pas, mais ce n'est pas mon verre. » Il répète : « Je ne sais pas ce que je tiens, je tiens, je tiens. »

L'aspect est hagard. Le malade paraît absorbé. La langue est sèche. Rétention d'urine. T. 36°,6-36°,8.

Le 22. Le malade est mieux qu'hier. Il a dormi la nuit passée et a le facies plus éveillé. Il répond plus rapidement mais ses réponses sont encore niaises par moment.

« A quel hôpital êtes-vous? — Saint Antoine. — Dans quelle salle? — Saint-Antoine. — Quel est le nom de la salle? — Il n'y en a pas. »

Il compte bien jusqu'à 20 sans répéter les chiffres et sans s'embrouiller. A 20, il est fatigué. Quand on lui demande de prendre son verre, il accomplit des mouvements pour s'asseoir avec une certaine lenteur, et ne paraît pas savoir où il est placé. Il dit : « Il n'y en a pas. » Quand nous le lui mettons à 30 centimètres des yeux, il paraît ne pas le voir, fait des mouvements qui n'y conduisent pas, mais contrairement à ce qui se passait hier au soir, une fois qu'il a le verre dans la main, il s'en sert pour boire. Il tient le verre avec

les deux mains. Il arrive même à le remettre en place sur sa table de nuit en se servant d'une seule main, mais avec la plus grande difficulté. « On dirait, dit le malade, que ma main est attachée au verre. »

De temps en temps il fait des grimaces, il fait la moue, paraît comme absorbé. Il ne se rappelle pas, ce matin, que sa femme est venue le voir hior.

Les pupilles sont inégales, la gauche est plus dilatée que la droite et irrégulière. Elles réagissent à la lumière. Les réflexes rotuliens sont forts. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde. 84 pulsations, 32 respirations à la minute. T. 36°,9. L'urine est retirée par la sonde. (500 gr.) Elle contient 8 gr. 75 d'urée.

Le 23. Le mieux signalé hier s'accentue. Le malade répond plus vite aux questions. Depuis quelque temps, il parle du nez, et hier, en buvant, il avait une toux laryngée, comme s'il avalait de travers. Il ne peut prendre son verre lui-même, mais quand on le lui met dans la main, il s'en sert pour boire et le remet en place, mais avec difficulté. Il compte correctement de 1 à 20. 100 pulsations à la minute. 32 respirations. T. 37°,2-36°,8. L'épreuve de la glycosurie alimentaire, mise en usage, a été négative.

Au soir, le malade est éveillé. Il répond vivement, parle mieux. Compte sans se tromper. Il a reconnu sa femme l'après-midi, et sait qu'elle est venue le voir. Il ne peut prendre son verre, mais le remet mieux en place. Il serre 10 kilos, au dynamomètre, à droite et à gauche. Par la sonde, on retire 500 grammes d'urine de la vessie. Pas d'albumine. Urobiline.

Le 24. Etat moins éveillé. Le malade fait des grimaces quand il parle. Quand on lui demande d'étendre les mains au-dessous du plan du lit, il ne paraît pas comprendre, élève ses bras en l'air et les laisse indéfiniment. 500 grammes d'urine. Urobiline. Pas d'albumine.

Le 25. Etat stationnaire. Le malade fait des grimaces avant de répondre aux questions qu'on lui pose. Il ne se rappelle pas s'il a bien dormi. Il faut lui dire plusieurs fois de compter pour qu'il se décide à le faire. Toutefois il dit les chiffres correctement jusqu'à 19. 84 pulsations. 32 respirations à la minute. Température normale, 37°. Langue sèche.

Le 26. Somnolence. Le malade ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose, au matin. Plus tard, il est éveillé, assis sur son lit, dit qu'il a bien dormi, qu'il veut manger. Il a perdu ses urines dans son lit.

Le 27. On trouve le malade assis sur son lit, répondant assez vivement aux questions et parlant même spontanément. Cependant ses phrases, qui se suivent, ne sont pas d'un sens très juste. Il dit : « Il serait plus logique que ce soit l'infirmier qui note l'amélioration, parce que je puis dormir. » Il a toujours de la difficulté à prendre son verre, le porte avec ses deux mains à la bouche, le remet en place avec difficulté. Il compte correctement de 1 à 20 lentement et en faisant des grimaces.

Dans la journée, il demande à boire à l'infirmier et boit par lui-même. Le tremblement signalé précédemment a presque disparu.

Le malade sent le besoin d'uriner, mais ne peut attendre qu'on lui donne l'urinal et pisse dans son lit. Il reconnaît bien sa famille.

Le 28. A passé une bonne nuit. Il sait qu'on n'est pas venu le voir hier, mais, dit-il, on viendra le voir aujourd'hui. Il continue à faire des grimaces, par contraction du muscle frontal et des muscles pyramidaux. Puls. 116 à la minute.

Le 29. Le malade est somnolent, abattu, beaucoup moins bien qu'hier. Il se réveille, à notre approche, et demande si ses enfants ne sont pas là. On lui donne à boire. Il ne peut porter qu'à grand peine son verre jusqu'à la bouche, et ne peut boire seul. Quand il a bu, il interroge : pourquoi ses enfants ne sont pas là. Il prononce cette phrase avec beaucoup de difficulté : Ils ne sont pas là mes, mes, mes ... enfants. Il fait quelques grimaces.

Bientôt il retombe dans l'état de somnolence qu'il avait auparavant.

108 puls. à la minute. T. 37°-36°,7.

Le 2 décembre. Le malade, encore abattu, paraît pourtant mieux que le 29. Il dit : « Ça ne va pas mal au contraire. » Il a passé une bonne nuit. Il se rappelle qu'on est venu le voir, sa femme et ses enfants. Pourtant c'est avec peine qu'il répond à cette dernière question, il n'y répond qu'après avoir fait quelques grimaces.

Nombre des pulsations toujours élevé, 96 à la minute.

Langue sèche. T. 36-36°,5.

Le 4. Le malade est endormi au moment de notre visite. On s'approche de lui, il se réveille à moitié, dit que « ça ne vas pas mal » que la nuit a été bonne. Mais à toutes les autres questions il ne répond que par monosyllabes ou ne répond pas du tout. La langue est sèche. La respiration régulière. Le nombre des pulsations est de 90.

Dans l'intention de voir comment il se sert de son verre, on lui

demande s'il a soif, il répond que non, fait des grimaces et se rendort.

Le 5. Le malade est de nouveau mieux que les jours précédents. Il est éveillé à l'heure de la visite. Il répond plus rapidement aux questions qu'on lui pose. Il boit facilement et pose son verre lui-même sur la table de nuit, presque sans effort, acte qu'il n'a accompli depuis le début de ses accidents cérébraux qu'avec la plus grande difficulté.

Il fait moins de grimaces, dit merci quand on lui donne à boire.

Pourtant, il ne se rappelle pas si on est venu le voir hier.

Pouls fréquent, 124 puls. T. 36°,9-36°,8. R. 32 à la minute. Langue moins sèche. Incontinence d'urine. L'abdomen commence à être distendu par l'ascite.

Le 8. Le mieux s'accentue. B... est assis sur une chaise au moment de la visite, pendant qu'on lui refait son lit. Les yeux sont très éveillés. Mais la langue est encore sèche.

Il répond rapidement aux questions qu'on lui pose. Les réponses sont claires et sensées.

Pouls 88, 32 R. à la minute, T. 36°,7.

Le 14. Pendant tous ces jours derniers, le malade a été éveillé, assis sur son lit, il dit aller mieux, qu'il a « très bien, très bien dormi ». Les réponses sont raisonnables, parfois un peu lentes. Il prend avec une seule main sur sa table de nuit son verre plein de lait, le porte sans effort à sa bouche et le repose ensuite.

100 pulsations à la minute. 28 respirations.

Le 17. L'amélioration signalée les jours précédents n'a pas duré. Ce matin, le malade se plaint continuellement, il ne répond que par des gémissements aux questions qu'on lui pose.

Rougeur à la région sacrée.

T. 36°,6. P. 98.

De temps en temps le malade claque des dents.

Le 18. S'est levé au milieu de la nuit, et on a dû entourer le lit de planches. On a trouvé ce matin des matières fécales au bas de son lit. Depuis hier, il pousse des petits cris plaintifs « la, la! la! », souvent presque d'une façon ininterrompue. Il dit des choses incohérentes. On note un tremblement de la mâchoire inférieure, des mouvements convulsifs de peu d'amplitude au niveau des membres inférieurs et des mains.

Ce matin, attitude un peu en chien de fusil.

Réflexes rotuliens conservés. Pas de trépidation épileptoïde, deux

petites eschares superficielles du volume d'une pièce de un franc au sacrum.

Incontinence d'urine persistante.

Langue sèche. P. 108. Respiration irrégulière.

Le 20. Hier ont persisté les cris soit brefs et espacés, soit prolongés et réguliers. Dans ce cas, on en compte 20 à la minute.

Ce matin les cris plaintifs sont devenus moins fréquents. Le malade est somnolent. Il est difficile d'obtenir de lui une réponse. Quand il en fait une, elle est incohérente. Des grimaces persistent. La lèvre inférieure est animée de mouvements de « marmottement » à peu près continus.

La bouche est notablement déviée du côté droit. Cette déviation s'accentue lorsque le malade fait un mouvement. Il y a parésie de la partie inférieure gauche de la face.

Le 23. Somnolence, demi-coma. Le malade est incapable de répondre aux questions qu'on lui pose. Les plaintes persistent moins fréquentes. La mâchoire inférieure est animée de mouvements convulsifs : grincements de dents.

La déviation à droite de la partie inférieure de la face persiste.

Respiration irrégulière, 34 à la minute. Puls. 104. T. 36°,6-36°,4.

Le malade ne reconnaît plus depuis trois jours les personnes de sa famille.

Le 26. L'activité cérébrale est complètement abolie. Coma complet. Ne répond plus aux questions qu'on lui pose. Incontinence d'urine. La parésie faciale persiste. Pas de paralysie des membres, pas de contracture. Pas de trépidation épileptoïde. T. 36°,6-37°,2. Pouls très petit, 128.

Le 27. Respiration saccadée, irrégulière. 32 à 36 mouvements respiratoires à la minute. En général deux longues respirations sont suivies d'une respiration brève. Les pupilles sont très dilatées. La droite est plus volumineuse que la gauche, oblique en haut et en dedans. T. 38°,4.

Mort le 27 décembre à 9 h. 1/2 du matin.

Autopsie faite le 28.

Pas d'œdème des membres inférieurs. Dans la cavité abdominale existent 6 litres environ de liquide jaune citrin transparent. Pas d'épanchement dans les cavités pleurales.

Le poumon droit pèse 670 grammes. On trouve au sommet quelques tubercules crétacés. Le reste du poumon, sauf les bords qui sont

emphysémateux, est œdématié. L'œdème est légèrement sanguinolent. Le poumon gauche pèse 370 grammes. Au sommet on constate quelques tubercules crétacés. La plus grande partie du lobe supérieur est emphysémateuse, tandis que le lobe inférieur est légèrement congestionné.

Le cœur est petit. Il pèse 265 grammes. Les orifices auriculo-ventriculaires et artériels ne présentent aucune lésion. La crosse de l'aorte est remarquablement saine. La paroi du ventricule gauche mesure 2 centimètres environ. Les artères coronaires sont libres à leur origine. Quelques plaques calcaires sur leur trajet. Quelques plaques athéromateuses sur l'aorte descendante. Les carotides e les sous-clavières sont normales.

L'œsophage présente de l'injection vasculaire par places et de l'hypertrophie glandulaire. L'estomac est rétracté. Il pèse 210 gr. Il est très vascularisé, mais la vascularisation est superficielle. Elle disparaît par le grattage de la muqueuse.

Le foie est tout à fait petit, il pèse 770 grammes. Il mesure 19 centimètres dans son plus grand diamètre transversal.

Lobe droit	D.Tr.	8 centim. 1/2	Lobe gauche	D.Tr.	5 cent. 1/2
	D. V.	12 —		D. V.	12 —
	D. A. P.	6 —		D. A. P.	6 —

Le lobe postérieur mesure 10 centimètres dans son diamètre vertical, 5 cent. dans son diamètre transversal, 3 centimètres dans son diamètre antérieur.

Périhépatite très accentuée sur la face convexe, cachant l'apparence du foie. Granulations nombreuses, volumineuses et petites au niveau de la face convexe. Développement relatif des éminences antérieures et postérieures qui se sont confondues et sont moins cirrhotiques que les lobes gauche et droit. A la coupe, le foie crie sous le couteau. Granulations plus ou moins saillantes, sensibles à la vue et au doigt.

La vésicule est pleine d'un liquide brunâtre.

Le pancréas pèse 50 grammes.

Les reins sont peu volumineux. La capsule se décortique bien. Pas de kystes à la surface, pas de granulations. Ils ne paraissent pas malades.

Rate pèse 160 grammes, plaques cartilagineuses assez molles.

L'artère basilaire n'est pas du tout athéromateuse. Les artères sylviennes sont aplaties. Un peu de liquide dans les ventricules.

Congestion sous-piemérienne surtout au niveau des circonvolutions du lobe pariétal.

Œdème cérébral donnant lieu, à la coupe, à un suintement assez marqué. Pas de lésions superficielles de l'hémisphère droit. Pas de lésions des circonvolutions ou des noyaux gris centraux.

Hémisphère gauche, pas de lésions des circonvolutions ou des noyaux gris centraux. Humidité considérable à la coupe. Suintement léger de liquide.

L'examen histologique du foie montre une cirrhose annulaire paucilobulaire périportale très ancienne. Le tissu conjonctif est adulte. La cirrhose est très développée et réduit par places le parenchyme aux 2/3 de son volume. Il existe dans les travées de sclérose, des néo-canalicules biliaires en petit nombre. Il existe une dégénérescence graisseuse soit limitée à certains îlots de parenchyme, soit étendue à toute une zone circonscrite. Pas de dégénérescence pigmentaire.

Nous constatons au niveau du rein une légère sclérose péritubulaire, plus ou moins marquée. La capsule de Bowmann est épaissie par places. Il n'y a pas de lésion appréciable des épithéliums, des tubes contournés en particulier.

En résumé, il s'agit d'un malade de 70 ans, éthylique, ayant subi l'influence de l'intoxication saturnine, qui présente les signes d'une cirrhose atrophique, caractérisée par un foie très petit, du météorisme, de l'ascite, des hémorrhagies, du prurit, de l'urobilinurie.

Dans la période préascitique de l'affection, ont éclaté des phénomènes de délire transitoire décrits précédemment, et qu'après discussion nous avons rapportés au foie, et un tremblement transitoire décrit p. 183.

L'ascite apparut, le malade fut ponctionné. Six jours après la ponction, quarante-deux jours avant la mort, réapparaissent des phénomènes nerveux. C'est tout d'abord un tremblement spécial, de la rétention d'urine, puis des troubles de la mémoire et de l'intelligence, un délire calme, incohérent, des troubles de la parole qui s'accompagnent de grimaces, de l'incontinence d'urine, de la somnolence, du coma, de la parésie faciale.

Tous ces phénomènes se succèdent les uns aux autres avec des variations journalières, le malade ayant des périodes d'amélioration, auxquelles succèdent des périodes d'aggravation.

Ces troubles n'ont pas comme substratum anatomique de lésion macroscopique du cerveau. Ils ne peuvent être expliqués par le rein (absence d'œdème, d'albumine, d'hypertrophie cardiaque, de lésion rénale importante). Ils ne peuvent qu'être rattachés à l'organe essentiellement malade : foie pesant 770 grammes.

Observation XVII (personnelle).

Cirrhose avec ascite à répétition. Syndrome nerveux terminal hépatique. Somnolence. Délire. Coma (1).

G... (Edouard), 55 ans, peintre en bâtiments, entre le 25 juin 1895, salle Andral (service du Dr Letulle), lit n° 45.

Ce malade entre dans le service parce que son abdomen a pris, depuis quelques jours, des proportions considérables.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Toujours très bien portant; il n'a jamais interrompu son travail. Pas de coliques de plomb; pas de syphilis ni de blennorrhagie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 65 ans, avait été longtemps malade ; pas d'autres renseignements.

Mère morte à 64 ans.

Une sœur 48 ans, bien portante. Un frère mort du choléra en 1865, à 22 ans, une fille morte à l'âge de 29 ans, peut-être tuberculeuse.

Début. — Le malade raconte que son affection a commencé trois jours après la Pentecôte (2 juin 1895). Il était allé passer quatre jours à la campagne, s'était promené beaucoup, avait marché plus qu'à son ordinaire.

C'est vers le jeudi qui suivit la Pentecôte que le malade s'aperçut d'une certaine augmentation de volume de son ventre. Il s'arrêta quelques jours puis reprit son travail, sans cependant se fatiguer. Samedi dernier, le gonflement a envahi les membres inférieurs et

(1) La première partie de l'observation m'a été communiquée, grâce à l'obligeance de M. Letulle que je remercie sincèrement.

les bourses et le malade consulta un médecin. Son état ne fait qu'empirer et il entre à l'hôpital le 25 juin 1895.

Le malade se défend d'être buveur; sauf des pituites matutinales, il n'a aucun signe d'intoxication éthylique : ni cauchemars, ni tremblements, ni crampes dans les mollets. Depuis la mort de sa femme, il prend ses repas au restaurant et se plaint de la nourriture.

A l'entrée. — Le crâne est absolument dénudé. La figure est bien reposée, le regard est tranquille, les joues sont pleines et bien colorées, la moustache grise est abondante, les lèvres sont rouges et légèrement saillantes, le thorax est large et très développé, l'abdomen est très proéminent, l'ombilic fait saillie, les flancs sont étalés, les téguments sont tendus et lisses, les veines sous-cutanées sont très marquées. On perçoit nettement la sensation de flot. La matité est uniforme si ce n'est dans une zone voisine de l'ombilic dont le bord inférieur est situé à 3 centimètres de la cicatrice ombilicale, tandis que les bords latéraux partent à 20 centimètres de la ligue médiane.

Les membres inférieurs présentent des veines variqueuses. Œdème mou, bilatéral.

Les membres supérieurs sont peu robustes et ne présentent rien de particulier.

Appareil digestif. — Depuis trois mois, le malade a remarqué que son appétit a diminué. Auparavant, il était grand mangeur.

Il a des pituites le matin. Les digestions sont bonnes d'habitude. Depuis quelques jours cependant, il éprouve, pour digérer, une certaine difficulté et ressent une pesanteur à l'épigastre et a des éructations. Constipation fréquente; souvent le malade est obligé de prendre un peu d'aloès pour provoquer les selles. Il ne s'est jamais aperçu que les matières fussent décolorées.

La langue est blanchâtre et même un peu jaune à sa partie médiane. Les bords et la pointe sont rouges.

L'estomac échappe à l'exploration. Pas d'hémorrhoïdes.

Le foie est difficile à palper. Il paraît petit. Sa matité remonte au 5e espace intercostal.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Température normale. Les urines contiennent de l'urobiline. Pas d'albumine ni de sucre.

Les artères radiales sont sinueuses. La respiration est courte. Rien d'anormal à l'auscultation.

Le diagnostic porté par le Dr Letulle est : Cirrhose atrophique, peut-être avec adénomes.

Le malade passe, le 1er août, dans le service du Dr Hanot.

Depuis son entrée, salle Andral, il lui a été fait 5 ponctions, une tous les huit jours environ, qui retire une dizaine de litres de liquide. La première fois le liquide était hémorrhagique, les fois suivantes, c'était le liquide habituel de l'ascite.

On constate un certain nombre de signes d'arthritisme. Au-dessous du sourcil droit existe une petite dilatation vasculaire, mollasse, qui disparaît sous la pression du doigt et à la limite duquel sont des arborisations veineuses abondantes (télangiectasie).

Le malade a bon appétit, digère sans vomissements ce qu'il prend.

Œdème considérable des membres inférieurs. Ascite abondante.

L'urine contient de l'urobiline. Pas de sucre ni d'albumine.

Rien d'anormal au cœur. Pleurésie sèche de la base droite.

Il est ponctionné 3 fois, la troisième fois le 18 août.

On retire cette fois-là 11 litres de liquide fortement hémorrhagique.

Après la ponction, on sent le foie débordant le rebord des fausses côtes à 4 travers de doigt sur la ligne médiane. Le foie est dur et ne présente pas de grosse inégalité.

Le lendemain et le surlendemain de la ponction, il se plaint d une douleur dans le bas-ventre.

Il existe de l'œdème, surtout marqué à droite. Quelques vomissements se produisent le 20 août, en même temps qu'un peu de diarrhée.

Le malade, qui, depuis son arrivée dans le service, est somnolent, presque toujours endormi, semble plus affaissé que d'habitude.

Les conjonctives ont une teinte subictérique.

Les matières ne sont pas décolorées.

Pouls rapide à 120. T. 36°,8,

23 août. La somnolence a persisté les jours derniers et va s'exagérant. Température aux environs de 37°. Ictère du voile du palais.

Le 24. La face et le crâne deviennent subictériques à la date du 24 août. Pas d'albumine dans l'urine. Diarrhée fréquente. Pupilles égales.

Le 25. Le malade est pris d'un délire terminal (décrit précédemment) auquel succède le coma. Pendant ce temps, la température reste normale, l'urine ne contient pas d'albumine.

Le pouls reste fréquent, 96. La respiration est à 13 par minute.

Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés, il existe de la contracture des membres supérieurs. Exagération des réflexes rotuliens.

Le malade serre à peine la main.

Il présente des bâillements répétés.

On constate ce matin de l'inégalité pupillaire, mydriase de l'œil gauche.

Le malade est transporté chez lui dans la journée. Il cause encore : « Ah ! je suis content de rentrer », dit-il à son gendre en voiture. Toute la nuit le délire continue, il se lève ; vers 5 heures du matin il tombe dans le coma.

Le 26. La peau est légèrement chaude. Pouls 120. Respiration 32.

Contraction plus accentuée des deux membres supérieurs avec exagération des réflexes. Mouvements de la main droite qui se déplace pour aller vers la gauche. Hémiparésie de la face du côté gauche. Convulsion de la face du côté gauche. Petits cris, gémissements.

Il ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

La langue est humide, bonne. Il boit difficilement du lait et du champagne. La diarrhée persiste.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Le 26. Coma complet. Râle trachéal. Tête déviée à droite. Paralysie faciale droite. Petits cris de temps en temps. Résolution des quatre membres. Pas de convulsions. Pouls 100. Respiration 36. Myosis.

Mort dans l'après-midi. Pas d'autopsie.

L'observation concerne donc un cas de cirrhose à marche rapide développée chez un malade arthritique, peut-être éthylique, nécessitant tous les huit à dix jours une ponction de 10 à 12 litres.

Le dernier liquide retiré contient une forte proportion de sang. Sept jours après cette ponction, au milieu de phénomènes de somnolence qui existent déjà depuis quelque temps mais s'exagèrent encore, apparaît un délire, calme, peu loquace, incohérent, avec affaissement considérable de l'intelligence et de la mémoire.

Bientôt au délire succède le coma. Le malade a de la contracture des membres supérieurs, de l'exagération des réflexes

rotuliens, de l'hémiparésie de la face du côté droit, des mouvements convulsifs de la face du côté gauche.

Tous les phénomènes se sont développés au cours d'un état général encore satisfaisant, sans élévation de la température. Il n'existe pas d'albumine dans l'urine.

L'alcoolisme, douteux dans le cas présent, ne saurait rendre compte des phénomènes observés. Il s'agit encore du syndrome nerveux terminal hépatique.

Il est utile de revenir sur quelques particularités dans l'évolution et la symptomatologie de ces deux observations, pour essayer de fixer les caractères du syndrome.

Le début est survenu dans le premier cas sans raison apparente. C'est six jours après une ponction que les phénomènes ont apparu et c'est le tremblement des mains et la rétention d'urine qui ont été les premiers enregistrés. Dans l'observation XVII, c'est sept jours après une ponction, alors que des phénomènes de diarrhée avaient reparu que sont survenus le délire puis le coma.

Il n'y a pas lieu de rechercher ici la relation qui pourrait s'établir entre une ponction et des accidents cérébraux.

Pour que la question se posât, il faudrait que les phénomènes fussent consécutifs à la ponction elle-même. Les accidents reconnaissent comme cause dans ces cas soit l'anémie cérébrale ou la coïncidence d'une embolie, etc.

Mais la diarrhée, toute théorie mise à part, ne pourrait-elle être la cause occasionnelle de l'apparition des phénomènes nerveux ?

Nous nous souvenons d'une urémique, que nous avons suivie pendant notre internat dans le service de M. Barth, qui présenta des phénomènes hémiplégiques d'une durée de trente-cinq minutes, montre en main, et un coma urémique transitoire qui dura trois heures. Chaque accident avait été précédé la veille d'un peu de diarrhée.

La durée, courte dans l'observation XVII, s'est prolongée dans le premier cas pendant quarante-deux jours. Pendant cette période il y eut des phases d'amélioration. Le malade allait mieux

puis plus mal; l'on pouvait à certains moments espérer que les phénomènes seraient passagers. B... avait de plus, en effet, présenté quelques mois auparavant un délire et un tremblement transitoires.

Les symptômes observés sont le délire, la somnolence, le coma, les convulsions, le tremblement. On notait en plus de petits cris et des grimaces à rapprocher de la sorte de tic signalé dans l'observation de M. Joffroy.

L'étude de quelques troubles trouve sa place ici. Dans les deux cas existait de la parésie faciale, de même que dans le cas de coma transitoire; dans le 2e cas existait de la contracture des membres supérieurs et de l'exagération des réflexes.

On voit donc qu'il en est de même dans l'hépato-toxhémie que dans l'urémie. Le coma peut s'accompagner de paralysie et de contracture. Il s'agit dans nos deux cas de parésie plutôt que de paralysie. La contracture n'est pas non plus très accentuée, il faut la rechercher.

Dans le cas de coma au cours de l'ictère grave que nous avons cité, les phénomènes de paralysie et de contracture alternaient.

Ces troubles sont donc incomplets, mobiles, alternants, transitoires.

Enfin chez G... existait de l'inégalité pupillaire avec mydriase, fait que nous avons constaté également dans l'observation I. La mydriase également était un maximum dans l'observation (coma hépato-rénal).

Par la démonstration du syndrome nerveux terminal l'hépatique, il devient facile d'accepter que délire, coma, convulsions terminales puissent exister à l'état isolé, en ayant toujours leur origine dans l'organe hépatique malade.

V

TREMBLEMENT HÉPATIQUE.

L'observation XVI qui nous a déjà servi à l'édification du délire hépatique transitoire, du syndrome nerveux terminal hépatique, va nous permettre de décrire un tremblement hépatique.

Nous ne revenons pas sur les détails de l'observation (voir p. 165). Le malade à deux reprises a présenté du tremblement, la première fois au moment de son délire transitoire. Le tremblement, comme le délire a duré quatre jours. La deuxième fois, quatre mois après, accentué surtout au début du syndrome nerveux terminal.

Que penser de ce tremblement? Les détails cliniques de l'observation figurent quelques lignes plus loin.

Il s'agit d'un tremblement n'apparaissant ni dans le repos absolu, comme celui de la maladie de Parkinson, ni dans los mouvements, existant surtout dans la position du serment, augmentant alors progressivement d'intensité et de rapidité et s'accompagnant de fatigue pour le malade.

Son interprétation est-elle discutable ?

Sans insister sur la durée transitoire de ce tremblement au moment d'accidents cérébraux, ses caractères l'éloignent du tremblement saturnin.

Il s'agit pour nous d'un tremblement toxique, auto-toxique, hépatique.

Cette conception n'est pas plus étrange que celle de convulsions d'origine hépatique ou de tétanie d'origine gastrique.

Pourquoi le tremblement s'est-il produit chez notre malade? B... est à la fois éthylique et saturnin. Bien qu'il soit à peine accentué, il présente de temps en temps un tremblomont que sa femme a parfois remarqué quand son mari se sert à table. Sous l'influence de la même cause qui produit du délire sur un cerveau prédisposé, survient du tremblement chez un prédisposé, et c'est de cette façon que nous comprenons l'apparition des mouvements. La cause disparaissant, disparaît et le délire et le tremblement.

Dans sa deuxième apparition, le tremblement coïncida avec de la rétention d'urine. Mais le fait que la première fois il n'existait pas de rétention d'urine suffit pour éliminer toute relation entre ces deux symptômes qui ont une cause commune.

Le 15 novembre. Hier soir, à notre contre-visite le malade a attiré notre attention sur un tremblement des mains qui ne s'accompagnait ni de frisson, ni d'élévation de température (37°).

Depuis son entrée à l'hôpital, ce tremblement n'avait jamais été constaté ni par nous ni par le malade.

En même temps existe de la rétention d'urine. Le cathétérisme retire 500 grammes d'urine ne contenant pas d'albumine, mais une forte quantité d'urobiline.

Ce matin, le tremblement est étudié de plus près.

Lorsqu'on fait poser les deux mains à plat sur le plan du lit, on constate que la main droite ne présente aucun mouvement lorsque le malade la laisse dans une immobilité absolue, mais aussitôt qu'il lui imprime le plus léger mouvement, elle commence à s'agiter d'un tremblement léger, peu accentué, sans oscillations latérales. Le tremblement léger de la main se produit dans le sens vertical et antéro-postérieur. C'est une sorte de reptation sur place. Les mouvements sont surtout marqués au niveau du poignet et des dernières phalanges. Ils persistent quelques secondes.

Les mêmes phénomènes se produisent au niveau de la main gauche. Parfois, dans cette position, le tremblement se localise à l'index.

Quand on fait étendre les deux mains, il existe d'abord une phase courte — de quelques secondes — de repos. Puis les deux mains sont animées de mouvements se faisant d'une façon plus ou moins synchrone, au niveau des doigts de chaque main, et caractérisés surtout par des mouvements de flexion des premières phalanges sur les métacarpiens.

Le plus souvent ils s'exécutent d'une façon variée au niveau de chaque main et de chaque doigt.

Ces mouvements s'accompagnent de fatigue, de telle façon que le malade a hâte de reposer ses mains sur son lit. Ils sont de moyenne intensité. Ils persistent tant que les mains gardent la position tendue et s'exagèrent de plus en plus comme intensité et comme rapidité. Ils passent de la main au membre tout entier.

Les mouvements ne sont pas continus mais sont pourvus d'un certain rythme qui leur fait affecter une certaine ressemblance avec le tremblement de la chorée rythmée.

Les mouvements persistent dans les membres, même les mains étant fermées.

Le malade porte facilement, mais lentement, un verre à la bouche et c'est seulement lorsque le verre est appliqué sur les lèvres que les mouvements réapparaissent.

Le fait même de tenir le verre, dans la main appuyée, suffit pour provoquer les oscillations qui se font dans le sens latéral.

Il existe, en outre, des phénomènes cérébraux portant sur la mémoire et sur la parole qui est lente.

Réflexes rotuliens conservés.

Le 16. Les différents mouvements dans les diverses positions des mains se sont beaucoup accentués.

Le 22. Le tremblement signalé les jours précédents a presque disparu (1).

ÉTUDE SUR LES FISTULES DU SINUS FRONTAL

Par le Dr Raphael BOIS.

(*Suite*).

Diagnostic.

Le diagnostic des fistules du sinus frontal n'est pas toujours aisé, et si l'on n'a pas soin de se livrer à un examen méthodique et complet on peut s'exposer à des mécomptes. Il faut dire aussi que, dans certains cas, si le diagnostic exact n'est pas porté, cela tient à ce que l'on n'y pense pas. On constate les lésions, on croit à la périostite de l'orbite, à une lésion de la cavité orbitaire, et on oublie le sinus.

Toute fistule siégeant dans la région du sinus frontal ou dans son voisinage, devra toujours tenir l'esprit en éveil et faire penser à une origine sinusienne. C'est dire que les fistules du rebord orbitaire supérieur ont beaucoup de chances pour être des fistules du sinus frontal. Cette première notion de siège est importante à retenir surtout si la fistule est localisée vers la partie interne du rebord ; mais il ne faut pas oublier que des fistules de la partie moyenne, voire même de l'extrémité externe, peuvent conduire dans le sinus. La notion de siège ne fait donc qu'éveiller l'attention, c'est à un cathétérisme méthodique qu'il appartient seul de décider en dernier ressort.

Inutile de dire que ce cathétérisme doit être fait avec douceur et qu'on ne doit se départir d'aucune des règles de l'antisepsie. On se servira du stylet ou de la sonde cannelée, mais

(1) Pour ce qui concerne les « Petits accidents nerveux, l'Anatomie pathologique et la Pathogénie », voir Léopold Lévi, th. Paris, 1896. — Asselin et Houzeau.

souvent le stylet seul pourra pénétrer. En explorant,on tiendra compte de la direction que prendra l'instrument, on marquera à quelle profondeur il s'enfonce; on sentira s'il se meut dans une cavité ou bien s'il vient buter au contraire immédiatement sur une surface osseuse. Si le stylet, quel que soit le siège de l'orifice, se dirigeant nettement vers la cavité cranienne, pénètre à une profondeur de 3 à 4 centimètres, s'il joue dans une cavité, il est plus que probable, disons il est sûr que la fistule conduit dans le sinus frontal.

Quelquefois le cathétérisme est difficile. Il se peut que l'on soit obligé de rechercher l'orifice en pleine cavité orbitaire, dans la profondeur, en tâtonnant,et, pour faciliter l'introduction du stylet, il est parfois utile de lui donner une courbure à convexité antérieure se moulant sur celle du frontal. Dans deux cas cités par *Guillemain*, « le trajet à partir de l'orifice cutané avait 6 à 7 centimètres, se dirigeant en haut et en dedans », et c'est grâce à l'artifice que nous venons de signaler que le cathétérisme put être pratiqué.

Au cours de l'exploration, si vous constatez que du liquide injecté par la fistule ressort par le nez ou par la bouche, vous avez un élément de diagnostic de plus, et cela vous prouve que l'infundibulum est perméable.

Un signe précieux à recueillir est celui que l'on observe quelquefois, l'écoulement du pus, isochrone à la systole cardiaque. Ce symptôme peut faire pressentir une perforation de la paroi cranienne du sinus.

Disons enfin que, même sans exploration, le diagnostic peut être posé d'emblée avec une certitude absolue, dans ces cas exceptionnels, où l'air s'échapperait par la fistule quand le malade se mouche avec effort. Si nous mettons ce signe en dernière ligne, malgré sa valeur incontestable, c'est qu'il nous paraît quelque peu théorique, à en juger par nos observations, dont une seule fait mention. (Observation XXIX.)

Tels sont les signes qui nous permettent d'établir un diagnostic ferme.

Quant aux signes fournis par l'examen des parties voisines de la fistule, nous savons qu'ils peuvent être nuls; que si dans

certains cas on réveille de la douleur à la pression de la racine du nez, de la région frontale ; si on observe un certain degré de voussure, de rougeur du front du côté de la fistule, dans d'autres, au contraire, ces signes sont négatifs et, au lieu d'attirer l'attention sur le sinus, ils l'égarent. Si on peut trouver des troubles du côté de l'œil, exorbitisme, déplacement en bas et en dehors, de la diplopie, tout cela peut faire défaut. Nous en dirons autant des symptômes fonctionnels concomitants, qui peuvent n'exister pour ainsi dire pas, bien qu'il y ait une lésion du sinus, témoins les cas d'empyème absolument latents qui évoluent sans qu'on ait pu les soupçonner.

On ne devra pas négliger d'ailleurs l'âge du malade, les commémoratifs, la marche de l'affection, et ces renseignements seront un appoint pour compléter le diagnostic au point de vue étiologique.

C'est avec les *lésions ostéitiques de l'orbite* que l'on confond les fistules du sinus frontal, à cause du siège sur le rebord orbitaire, dans le sillon orbito-palpébral, et à cause du retentissement possible sur les organes contenus dans l'orbite.

Dans l'ostéopériostite chronique de l'orbite, le stylet arrivera bien sur un os dénudé, nécrosé, mais il ne pénétrera pas dans une cavité comme s'il s'agissait du sinus. D'une façon générale, d'ailleurs, l'ostéopériostite tuberculeuse ou syphilitique siège de préférence sur le bord inférieur de l'orbite, en bas et en dedans, s'il s'agit de syphilis, en bas et en dehors si la tuberculose est en cause. Dans ce dernier cas c'est surtout la région malaire qui est malade, et la fistule conduit sur l'os malaire lui-même, comme l'ont bien montré le professeur *Panas* et le professeur *Lannelongue*. Mais il ne faut pas oublier que, à la rigueur, une fistule communiquant avec le sinus frontal, pourrait exister, à un titre tout à fait exceptionnel, dans cette région, puisque *Kocher* y a observé un abcès du sinus.

Si l'examen a ramené des séquestres le diagnostic peut dans certains cas se faire *de visu*. Les séquestres d'une certaine dimension qui se forment aux dépens de la paroi inférieure du sinus à la suite de l'empyème, ont en effet une configuration

spéciale dont nous avons déjà parlé ; on constate sur leur face convexe de petits pertuis et cet aspect est d'après le professeur *Panas* pathognomonique.

Les commémoratifs nous guideront d'ailleurs pour déceler la nature des lésions. Le jeune âge fera plutôt penser à la bacillose, surtout si le sujet a déjà présenté auparavant des signes de strume. La syphilis sera incriminée si l'on trouve chez l'individu d'autres accidents spécifiques, si on constate chez lui la présence de gommes osseuses, en particulier en d'autres points du squelette.

On pensera à l'ostéomyélite si le sujet encore jeune a été touché par d'autres points osseux.

S'il y a eu un traumatisme absolument net, qui ne puisse être mis en doute, on pensera à de l'ostéite simple de cause traumatique.

Une plaie des parties molles de l orbite et particulièrement de la zone supérieure, avec pénétration de corps étranger; peut, dans le cas où une fistule s'établit et persiste, présenter une physionomie assez semblable à celle d'une fistule du sinus. Les commémoratifs d'une part, l'examen attentif au stylet de l'autre, permettront de lever des doutes.

Nous devons dire un mot du diagnostic avec les affections congénitales de la région.

Il existe en effet au niveau de la région externe du sourcil *des kystes dermoïdes*, dits de la queue du sourcil. Ces kystes, qui siègent quelquefois vers la partie moyenne, peuvent après inflammation s'ouvrir au dehors et laisser une fistule indéfiniment persistante. Ou bien encore cet état fistuleux n'est que le résultat d'une opération incomplète pratiquée antérieurement. On sait en effet qu'une portion, si minime fût-elle, laissée dans la plaie opératoire, empêche la guérison.

D'autres kystes dermoïdes siègent à la région interne de l'orbite et ces kystes peuvent laisser des fistules, témoin le cas de *Spencer Watson* qui a trait à un jeune garçon de 12 ans porteur, depuis sa naissance, d'un orifice fistuleux situé vers le tiers interne de la paupière supérieure, et d'où il s'écoulait un liquide séreux.

Il est évident que si on rencontre de semblables fistules chez des sujets au-dessous de 15 ans, on ne sera pas tenté de les rattacher au sinus. Mais si on n'observe les malades qu'à une époque plus éloignée, à l'âge adulte, on pourra être induit en erreur. C'est alors que la date du début de l'affection, l'origine congénitale, ou au moins très rapprochée de la naissance, la marche des accidents seront d'un grand poids dans le diagnostic étiologique de la fistule observée ; d'autant plus que dans ces cas l'examen au stylet peut tromper, à cause de la profondeur assez grande (3 à 6 centimètres 1/2) à laquelle il peut s'enfoncer. On a signalé du reste la dépression osseuse sous-jacente au kyste dermoïde, assez profonde pour admettre l'extrémité du doigt et se prolongeant sous forme de cavité. Cela pourrait prêter à confusion, mais souvent cette dépression osseuse est peu ou pas sensible, et d'ailleurs les commémoratifs seront là pour nous éclairer.

Le diagnostic des fistules du sinus frontal sera aisé avec *les fistules cutanées de la glande lacrymale*. Ces dernières siègent à la partie externe de la paupière supérieure, au voisinage et au-dessus de la commissure (1). Elles laissent écouler d'une façon intermittente un liquide analogue le plus souvent aux larmes, quelquefois muco-purulent. Mais elles sont remarquables par leur étroitesse et leur brièveté. Elles n'admettent qu'un crin et il est facile de constater que son degré de pénétration est bien loin des 3 ou 4 centimètres parcourus par le stylet qui entre dans un sinus.

Nous ne citons que pour être complet le diagnostic avec la

---

(1) Jarjavay. *Kyste de la portion palpébrale de la glande lacrymale*. Il s'agit d'un homme qui reçut un coup de couteau-poignard à l'angle externe et supérieur de l'orbite. La plaie suppura longtemps. Une tumeur se forma sur la partie externe de la paupière supérieure, oblongue, grosse comme une petite amande, molle, sans changement de couleur et présentant à sa partie supérieure une dépression infundibuliforme au fond de laquelle est un pertuis étroit. Le malade vide cette tumeur en la comprimant entre le doigt et le rebord de l'orbite. Il sort un liquide transparent comme de l'eau de roche. Vision nette. Le matin au réveil la tumeur est plus volumineuse. (Obs. tirée de la thèse de Sautereau.)

fistule lacrymale consécutive à une dacryocystite phlegmoneuse. Le siège de la fistule à la partie la plus inférieure du sac lacrymal, à quelque distance au-dessous du ligament palpébral interne, l'exploration au stylet qui conduit dans le sac, en donnant une sensation de mollesse particulière due aux fongosités, nous fourniront des renseignements. Dans certains cas cependant nous pouvons tomber sur des points osseux dénudés et le siège exact de la lésion pourra ne pas être fait. C'est alors que l'injection poussée par les points lacrymaux sera nécessaire pour montrer que le trajet fistuleux communique avec le sac lacrymal, ou que le cathétérisme des points lacrymaux nous guidera. La fistule lacrymale d'ailleurs aura été précédée de tumeur lacrymale et de larmoiement rebelle, ce qui nous mettra sur la voie du diagnostic.

Traitement.

Le traitement des fistules du sinus frontal découle tout entier des données pathogéniques dont nous avons parlé plus haut.

Sachant que toute plaie, toute fracture du sinus avec solution de continuité des téguments a de la tendance à laisser une fistule après elle, le chirurgien devra tout d'abord s'efforcer d'en prévenir la formation. « Aussi en présence de plaie du sinus, en présence de fracture pénétrant dans sa cavité, est-il indiqué d'enlever le ou les corps étrangers s'ils existent, de retirer les esquilles, de relever au besoin les fragments avec une spatule ou un élévatoire, de rapprocher les lèvres de la plaie et d'exercer autour d'elles une légère compression (1) ». Ces précautions prises, on est en droit d'espérer la cicatrisation complète. Si ces moyens échouaient, il ne faudrait pas s'en étonner outre mesure et on se trouverait au point de vue du traitement dans les conditions ordinaires que nous allons étudier.

Le traitement des *fistules inflammatoires* ou *post-opératoires* du sinus frontal peut se ranger sous quatre chefs :

(1) Follin et Duplay. Traité de pathologie externe, t. III.

1° *Injections modificatrices* ;

2° *Défoncement d'une paroi* ;

3° *Défoncement de deux parois*,

4° *Défoncement d'une ou deux parois, avec drainage fronto-nasal.*

I. *Injections modificatrices.* — Nous n'y insisterons pas. Il est facile de prévoir, en se rappelant les conditions anatomiques qui créent la persistance de la fistule, et sur lesquelles nous nous sommes longuement étendus au chapitre pathogénie, que les résultats doivent être nuls. Tout au plus pourrait-on les employer comme agent de désinfection préopératoire et sans aucune prétention à obtenir ainsi une guérison. Cependant dans un cas de *Wiedemann* (1), des injections au sublimé faites par la fistule amenèrent la guérison. (Obs. XXXV.)

II. *Défoncement d'une paroi.* — Lorsqu'on se rappelle la forme prismatique du sinus dilaté, avec une paroi antérieure facile à atteindre, il est naturel de comprendre que ce soit de ce côté que les chirurgiens aient plus spécialement porté leur attention.

Une incision courbe suivant le rebord orbitaire, au-dessous du sourcil, soit simple, soit associée à une incision médiane verticale sur la racine du nez, comme le recommandé le professeur *Panas* (2), découvre la région. Le lambeau comprendra la peau, les muscles peauciers et le périoste ; on rejettera le nerf frontal interne, et l'artère en dehors. L'os étant mis à nu, on pourra attaquer facilement le sinus à la gouge et au maillet ou bien avec le trépan. Quel que soit d'ailleurs l'instrument employé, il faut supprimer toute la paroi, puis nettoyer à la curette les faces restantes. La guérison s'obtiendra par dépression des téguments allant à la rencontre de la face osseuse postérieure. *Montaz* fait une incision horizontale intersourcilière suivant une ligne tangente à la partie la plus élevée de l'arcade orbitaire (3).

(1) Wiedemann. Thèse de Berlin, 1893.

(2) Panas. Traité des maladies des yeux, t. II.

(3) Montaz. Dauphiné médical, 1893.

De ce fait même résulte une cicatrice vicieuse au point de vue de la forme. Aussi voyons-nous *Jansen* (1), *Herzfeld* (2), *Dennis* (3), préconiser le défoncement de la paroi inférieure ou orbitaire. Par une incision cutanée courbe, conduite parallèlement et immédiatement au-dessous du sourcil, depuis le bord orbitaire externe jusque sur le côté de la racine du nez, la paroi orbitaire est mise à jour. Le globe oculaire étant protégé par un écarteur mousse, on peut facilement réséquer la plus grande partie de cette paroi.

III. *Défoncement de deux parois.* — Pour peu que les dimensions du sinus soient très accusées, le défoncement d'une paroi seule ne saurait plus suffire. Ni les téguments du front, ni le tissu adipeux de l'orbite ne peuvent combler ces vastes cavités que nous avons signalées à l'anatomie pathologique. Il faut alors s'attaquer franchement au rebord orbitaire lui-même, enlever avec lui la plus grande partie des deux faces frontale et orbitaire. On supprime ainsi toute anfractuosité, toute cavité anguleuse pour ne plus avoir qu'une surface presque plane. A vrai dire, ce défoncement total n'est que l'exagération du procédé précédent. C'est au cours même de l'opération qu'on devra se décider ou non suivant l'importance de la cavité sinusienne.

IV. *Défoncement d'une ou deux parois avec drainage fronto-nasal.* Qu'on ait procédé à un effondrement partiel ou complet, deux modes de pansement se présentent :

α Laisser la plaie béante et attendre une réunion par deuxième intention, obtenue par une série de pansements avec tamponnement.

β Chercher la réunion par première intention et assurer une voie d'écoulement aux produits sanguins séreux et même puriformes qui pourront succéder à l'opération, en faisant le drainage fronto-nasal.

Pour faire ce drainage fronto-nasal, on peut, à l'exemple de

---

(1) Jansen. Arch. f. laryng.

(2) Herzfeld. Deuts. med. Woch., 1895.

(3) Dennis. Arch. of. otol., 1895.

certains auteurs, effondrer avec une sonde cannelée ou un stylet les cellules ethmoïdales antérieures (obs. I, III et XXX) ou bien traverser avec une tréphine (obs. VII) ou un trocart le massif ethmoïdal. Dans certains cas, il suffira de pousser dans la direction de l'infundibulum un stylet pour que celui-ci rétablisse la communication avec les fosses nasales. Un stylet aiguillé muni d'un drain sera conduit ainsi à travers la fosse nasale et le drainage sera effectué.

Pour placer commodément le drain dans le canal naturel, la trépanation antérieure ou orbitaire étant faite, M. le professeur *Panas* se sert d'un cathéter qu'il a construit lui-même. « Ce cathéter, en acier quelque peu flexible, a une courbure plus que demi-circulaire et se termine par un bouton pourvu d'un chas à son extrémité ».

« La paroi antérieure étant ouverte près de la racine du nez, rien de plus facile que de faire pénétrer dans le canal fronto-nasal la sonde qui ressort d'elle-même par la narine, grâce à sa forte courbure. Un fil, auquel est attaché le drain, est passé dans le chas terminal, lequel étant retiré, entraîne le drain. L'un des bouts de celui-ci sort par la narine l'autre par l'orifice de la trépanation ; il suffit d'attacher les deux bouts par une anse de fil pour que le drain ne se déplace plus (1) ».

Nous avons tenu à exposer sans commentaires les différents procédés réellement opératoires. Il nous reste à les juger, en faisant appel aux recherches anatomiques que nous avons faites d'une part, et aux observations que nous avons recueillies de l'autre.

Nous avons expérimenté sur le cadavre le défoncement de la paroi inférieure orbitaire, préconisé par *Jansen* (2), *Herzfeld* (3) et *Dennis* (4).

Nous avons constaté que les manœuvres sont relativement faciles, que la voie est suffisamment large et que ce procédé mérite la faveur que lui ont accordée ces auteurs ; à la condi-

(1) Panas. Traité des maladies des yeux, t. II.
(2) Jansen. Loco citato.
(3) Herzfeld. Loco citato.
(4) Dennis. Loco citato.

tion toutefois qu'on n'hésite pas à porter le ciseau jusque sur l'arcade orbitaire et la paroi antérieure du sinus si besoin est.

Les observations que nous avons recueillies fournissent des chiffres d'une éloquence absolue.

Au point de vue du *résultat final*, elles nous donnent sur 36 cas de fistules traitées :

6 cas de défoncement, avec réunion immédiate et drainage Fr. Na. — 6 guérisons.

5 *cas d'agrandissement de l'orifice osseux suivi du drainage Fr. Na.* — 2 guérisons ; 1 guérison douteuse ; 2 morts (affaiblissement, méningite).

2 *cas de trépanation frontale avec drainage fronto-orbitaire intra-sinusal. — 2 guérisons.*

16 *cas de défoncement ou agrandissement de l'orifice osseux suivi de drainage de la plaie opératoire seule, ou de bourrage à la gaze antiseptique.* — 9 guérisons ; 3 améliorations ; 3 dont le résultat est inconnu ; 1 mort.

Les 7 cas restants pour lesquels l'intervention pour des motifs divers a été moins complète donnent : 4 guérisons ; 3 morts.

Au point de vue de la *durée*, nous ferons remarquer seulement, que *sur les 6 cas de guérison par le procédé de défoncement avec réunion immédiate et drainage Fr. Na.*, elle a varié de trois à six semaines, sauf dans 1 cas (obs. II).

Il est évident que si la syphilis est en cause, avant de tenter toute intervention, il faudra soumettre le malade au traitement spécifique. M. le professeur *Duplay* rapporte dans son traité de Pathologie externe (1) un cas où le traitement spécifique, aidé des injections intra-nasales a donné une guérison complète.

Pour terminer le traitement proprement dit de la fistule confirmée du sinus frontal, qu'il nous soit permis de dire quelques mots de ce que nous appellerons le traitement prophylactique.

Chaque fois que le chirurgien se trouvera en face d'une

(1) Follin et Duplay. Traité de pathologie externe.

tumeur liquide du sinus frontal, il devra se rappeler que si parfois la simple évacuation avec ou sans curetage peut donner la guérison, dans l'immense majorité des cas une intervention timide n'est que le point de départ d'une fistule permanente.

Sans vouloir sortir des limites de notre sujet, *les fistules confirmées*, nous croyons cependant avoir le droit de poser formellement l'indication suivante : Toute intervention au cours de laquelle on reconnaîtra une large dilatation du sinus devra être transformée de suite en opération radicale, avec défoncement suffisant et drainage fronto-nasal. Que si, pour un motif quelconque, on ne peut ou on ne veut procéder de suite à ce traitement radical, on devra du moins ne perdre qu'un temps modéré à des tentatives que l'expérience montre absolument insuffisantes, telles que le drainage simple, que le tamponnement, etc.

OBSERVATION I (personnelle).

Campenon. — La nommée J..., Marie, âgée de 39 ans, entre au mois de novembre 1895, à l'hôpital Broussais, salle Broca, lit n° 14, dans le service de notre maître le Dr Campenon, pour une *fistule* qu'elle porte au niveau de la paupière *dans le sillon orbito-palpébral du côté droit*.

Le début des accidents remonte à quatre ans. Ce fut d'abord une tuméfaction siégeant au niveau des paupières du côté droit, plus manifeste le matin au réveil que dans le courant de la journée. Ces phénomènes se produisaient pendant quelques jours, se calmaient et apparaissaient de nouveau à des époques de plus en plus rapprochées à mesure qu'on s'éloignait du début. Ce n'est qu'au bout d'un an à peu près que la malade se plaignit de l'apparition de névralgies, de douleurs très intenses dans la tête, occupant tout le côté droit aussi bien en avant du côté du front qu'en arrière au niveau de l'occiput. Ces douleurs se montrant dans la matinée, était assez fortes pour l'empêcher de travailler. Elles étaient calmées par l'antipyrine. Dans les derniers temps, il s'était fait un écoulement assez abondant par les fosses nasales. Six mois après, en l'espace de huit jours, apparut une tumeur siégeant à peu près au niveau de la partie moyenne du rebord orbitaire supérieur du côté droit. La tuméfaction présentait le volume d'un petit œuf; il y avait de la rougeur, du gonflement, si bien que l'œil était complètement recouvert par la

paupière supérieure. Il existait en même temps des phéuomènes généraux, de la fièvre.

L'abcès qui s'était ainsi formé fut ouvert par un médecin le 3 septembre 1893. Un drain fut placé dans la cavité de l'abcès et la malade fut mise à l'iodure de potassium. Malgré le drainage il se fit un nouvel abcès, situé dans l'épaisseur de la paupière, mais plus près de la racine du nez. L'écoulement n'étant pas suffisamment assuré, d'autres drains furent placés dans différents sens. Bref, elle resta pendant uu an avec un draiu qui, dit la malade, pénétrait profondément dans l'orbite et il se produisit une adhérence de la sclérotique à la paupière supérieure. L'écoulement de mucopus par les narines persistait ainsi que les douleurs.

En octobre 1894, la malade cousulta à Nantes un chirurgien qui lui fit un grattage. Mais il resta une fistule qui a persisté depuis, fistule suintant du mucopus et s'accompagnant de phénomènes de rétention pendant la nuit, la malade débouchant elle-même dans la jouruée l'orifice pour mettre fin à ses douleurs.

C'est alors qu'elle entre dans le service du Dr *Campenon.*

A l'examen, on constate que l'œil du côté droit est plus à découvert que de l'autre côté, ce qui tient à ce que la paupière supérieure est froncée vers sa partie moyenne, et on observe, au niveau du sillon orbito-palpébral supérieur, à peu près en son milieu, une petite dépression en partie cachée par les poils du sourcil et au fond de laquelle se trouve un très petit orifice. Il n'y a ni œdème, ni rougeur des téguments autour de l'orifice fistuleux, d'où il sort une goutte d'un liquide épais et jauuâtre. Il n'existe aucune déformation du frontal au-dessus de l'arcade sourcilière, pas de coloration spéciale de la peau. On note seulement de la douleur à la pression sur le nerf sus-orbitaire. Si l'on cherche à explorer le trajet fistuleux avec un stylet, on est tout d'abord arrêté, puis après quelques tâtonnements on pénètre dans la cavité cranienne à une profondeur de 3 centimètres environ, eu se dirigeant en haut et en dedans. On a la sensation que l'instrument est libre dans une cavité. Le diagnostic porté est celui de *fistule du sinus frontal.* Pas de troubles du côté de la vue.

Rien de particulier daus les antécédents et comme santé générale, à part un état nerveux très prononcé. Le 18 novembre, la malade est opérée sous chloroforme. M. Campenon fait une iucision légèrement curviligne, parallèle à l'arcade orbitaire, juste sur le rebord osseux de l'orbite, incision commençant au niveau de l'apophyse

orbitaire externe et se terminant à la racine du nez. Une fois les téguments incisés, le périoste est décollé à la rugine et le frontal est mis à découvert. La sonde cannelée étant introduite dans le trajet fistuleux, pénètre dans la solution de continuité de la paroi osseuse et à l'aide de la gouge et du maillet la paroi antérieure du sinus frontal est défoncée. Ceci fait, la cavité du sinus étant largement ouverte, on constate une muqueuse épaissie. avec des fongosités et du pus verdâtre. La paroi orbitaire du sinus est en partie enlevée en avant au niveau du rebord orbitaire. Un nettoyage complet de la cavité ayant été fait avec la curette, une sonde cannelée perfore les cellules ethmoïdales antérieures qui sont remplies de pus. Un drain est passé par l'orifice ainsi créé, qui sort par la narine droite et est replié en anse ; la communication est ainsi rétablie entre la plaie frontale et les fosses nasales. Le trajet fistuleux cutané est curetté et l'adhérence de la sclérotique à ce trajet est détruite. La plaie frontale est suturée aux crins de Florence. Les téguments sont appliqués contre la paroi postérieure du sinus, de façon à amener l'accolement, et le tout est maintenu par un pansement compressif.

Le pansement est laissé pendant cinq jours, l'opérée n'ayant présenté aucune élévation de la température, ni aucune complication.

Le 20 novembre, le pansement est renouvelé et on pratique à l'aide du drain fronto-nasal des irrigations boriquées tous les jours.

Le 29 novembre, l'anse du drain est supprimée et celui-ci reste suspendu à sa partie supérieure frontale par un fil d'argent de façon à permettre la rétraction de l'orifice frontal sans toutefois compromettre l'écoulement par la fosse nasale.

Le 11 décembre, le drain nasal est définitivement enlevé.

Le 22 décembre, on constate au niveau de la tête du sourcil du côté droit une dépression peu profonde de forme triangulaire au fond de laquelle est une petite cicatrice qui ne donne plus écoulement à aucune sécrétion. Le sourcil de ce côté est plus élevé que du côté sain.

Lorsque l'on aura pratiqué une autoplastie de la paupière supérieure, la difformité qui existe actuellement, tout en étant réelle, sera de beaucoup diminuée.

Notons enfin que la sécrétion par les fosses nasales est beaucoup moins abondante depuis l'intervention.

La malade est complètement guérie et sort de l'hôpital le 24 décembre 1895.

Observation II.

Kocher (1). — Femme de 47 ans, entre à l'hôpital le 18 juin 1877. En 1874, traumatisme du rebord orbitaire sur l'angle d'une fenêtre. En novembre 1875, abcès de l'angle interne de l'œil ouvert spontanément et terminé par fistule. Depuis, douleurs de tête ; écoulement de pus et de sang par le nez.

Actuellement, *orifice fistuleux* laissant écouler du pus épais, blanc jaunâtre, animé de pulsations un peu en retard sur le pouls radial. La pression sur la racine du nez et la bosse frontale est douloureuse. Un stylet introduit par la fistule s'enfonce à une profondeur de 5 centimètres dans le sinus. Pas d'os dénudé.

Opération le 23 juillet 1877. Agrandissement de l'orifice osseux, drainage fronto-nasal.

Le 29 octobre, ablation du drain. — Rétention du pus et phénomènes douloureux ; le drain est replacé.

Le 14 mai 1878, le drain est de nouveau supprimé.

En mars 1880 la malade est revue, elle est complètement guérie.

Observation III.

Péan. — Jeune homme de 24 ans, entre le 13 décembre 1880, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Augustin, n° 1, dans le service du Dr *Péan* pour une *fistule siégeant au-dessus de la tête du sourcil gauche*.

Cet orifice fistuleux donne lieu à un suintement purulent peu considérable et a succédé à une plaie contuse produite par un coup de poing en fer. Le stylet introduit dans la fistule arrive dans une cavité, au fond de laquelle on sent un plan résistant. M. Péan diagnostique une fistule du sinus frontal ayant succédé à une fracture de la paroi antérieure du sinus.

Le malade a éprouvé des douleurs tensives à peu près permanentes dans la région frontale, il a des vertiges assez intenses, surtout lorsqu'il baisse la tête et souffre de douleurs névralgiques s'irradiant principalement sur le trajet des ramifications du nerf sus-orbitaire.

Le 18 décembre, le malade est opéré. On fait une incision cruciale sur l'orifice fistuleux, on rugine l'os. Après avoir mis à nu une surface osseuse de 4 centimètres carrés environ, M. Péan fait 3 ou 4 ouvertures à la paroi antérieure du sinus frontal au moyen d'une

(1) Cette observation ainsi que les suivantes sont résumées.

fraise mise en mouvement par le polytribe de Péan et Mathieu. Il fait sauter les parties osseuses qui séparent les ouvertures et met ainsi à nu la cavité du sinus frontal gauche.

La muqueuse pituitaire qui recouvre à l'état normal les parois du sinus et qui est très mince est fortement épaissie et les fragments de cette fibro-muqueuse présentent à l'œil nu un aspect analogue à celui des fragments de polypes muqueux des fosses nasales. La cavité du sinus est vidée des fongosités qui s'y trouveut. M. Péan enfonce ensuite un stylet vers la partie inférieure et traverse l'infundibulum de l'ethmoïde qui le conduit dans le méat moyen des fosses nasales. Le stylet permet de passer un drain dont une extrémité sort par la narine et l'autre par la plaie frontale. Pansement phéniqué. Trois semaines après le malade est entièrement guéri.

Observation IV.

Nélaton. — Femme de 50 aus, entrée le 10 septembre 1891, dans le service du Dr *Nélaton* pour une *fistule du rebord orbitaire droit.*

Traumatisme de la région sus-orbitaire droite en novembre 1890 (choc sur le rebord d'un fût de vin). Douleurs consécutives peu accentuées pendant trois mois. En mars 1891 apparut un gonflement de la région sourcilière avec rougeur et empâtement. On appliqua alors des cataplasmes; on fit une incision superficielle qui ne donna pas issue à du pus. En 1891, M. Sébileau fait une incision profonde et évacue ainsi 2 cuillerées à café de pus; drainage et lavage antiseptiques. L'exploration faite avec un stylet montre qu'il pénètre dans uu trajet de 3 à 4 centimètres de profondeur. Au bout d'un mois, la suppuration continuant, on pense à une ostéite tuberculeuse; on fait autour du trajet des injections de chlorure de zinc à 15 0/0. On essaya aussi des injections de vaseline liquide iodoformée deux fois par semaine ; il ne se produisit pas d'amélioration.

La malade entra alors dans le service du Dr Nélaton. Elle ne ressentait plus de douleurs, mais à 3 centimètres 1/2 de la racine du nez et à 1 centimètre au-dessus du rebord orbitaire la malade préseutait un trajet fistuleux avec orifice à peu près arrondi et des dimensions d'un pois ; la peau était altérée sur les bords de l'orifice. Cette fistule laissait écouler uu liquide muco-purulent animé de battements isochrones à la systole cardiaque.

Le diagnostic porté fut celui d'abcès du sinus frontal communiquant avec la cavité crânienne. Le stylet introduit par la fistule pénètre dans le sinus à une profondeur de 3 à 4 centimètres. On ne constate aucune mauifestation morbide du côté de l'orbite.

La malade est opérée le 14 septembre 1891. Une incision passant par l'orifice de la fistule est faite parallèlement à l'arcade orbitaire. Toute la paroi antérieure du sinus est eulevée à la gouge et au maillet, les bords sont taillés obliquement. La cavité est curettée et, avec une sonde cannelée, M. Nélaton effondre les cellules ethmoïdales antérieures. Un drain est passé plongeant d'une part dans le siuus, de l'autre dans la fosse nasale correspondaute. Les téguments sont appliqués contre les parois de la cavité et un pansement maintient le tout en place. Des lavages cousécutifs sont faits avec de l'eau boriquée. Pas de fièvre, pas de complication : le drain est retiré et trois semaines après l'intervention la malade est guérie. Revue au bout d'un mois l'opérée va très bien.

Observation V.

Panas (Guillemain). — Homme de 44 ans, eutré le 26 décembre 1889 dans le service de M. le professeur *Panas*, pour abcès de l'angle iuterne de l'œil gauche.

Dans les antécédents du malade on ne trouve ni tuberculose, ni syphilis. Il est sujet aux coryzas.

Il y a huit jours, il a été pris de malaise général, courbature, léger mouvemeut fébrile, insomnies et douleurs intolérables dans la moitié gauche du crâne. En même temps apparut la petite tumeur de l'angle interne de l'œil.

A son eutrée à l'hôpital, on constate un œdème considérable de la paupière supérieure gauche qui recouvre en entier le globe oculaire, la peau est teudue, rouge, luisante. L'œil est en exorbitisme, un peu dévié en bas et en dehors. Chémosis séreux entoure la pupille d'un bourrelet. La tumeur siège à l'angle interne de l'œil eutre la racine du nez; un peu moins grosse qu'une noisette, elle est recouverte d'uue peau rouge et amiucie. Elle est douloureuse et nettement fluctuante. On porte le diaguostic d'abcès de l'orbite.

Le 29 l'abcès s'ouvre spontanément et continue à donner du pus pendant huit jours. L'œil reprend aussitôt sa place.

10 janvier 1890. A l'abcès a succédé une petite *fistulette* insignifiante laissant écouler chaque jour quelques gouttes de liquide séro-purulent. Un stylet introduit dans son trajet ne rencontre pas d'os dénudé.

Le 12, le malade est pris de violentes névralgies dans l'œil gauche et le trou sus-orbitaire correspondant. Elles s'irradient à la moitié correspondante du crâne et à l'occiput. Elles sont nocturnes et inter-

mittentes. On croit à de la syphilis, à de l'impaludisme, mais pas de soulagement par la quiniue ou le mercure.

M. Panas diagnostique alors un empyème du sinus frontal avec abcès circonvoisin. La bosse frontale est plus saillante que celle du côté sain et douloureuse à la pression.

Le 16 février, agrandissement de l'orifice fistuleux de manière à mettre à nu la partie interne de la voûte orbitaire immédiatement en arrière du rebord. On ne trouve ni séquestre ni os dénudé. Alors M. Panas perfore avec une tréphine le plancher du sinus. Un stylet monte verticalement à une hauteur de 3 cent. 1/2 dans un sinus très dilaté. Le drainage orbitaire est pratiqué

Le 5 mars, il se fait une poussée de périostite sur la paroi antérieure du sinus, qui cède à des pointes de feu et à des vésicatoires.

Le 28 juin, comme il ne sort presque plus rien par l'orifice cutané, le drain est retiré.

La plaie cutanée se cicatrise, mais, le 1er juillet, il y a des phénomènes de rétention; le drain est remis avec peine.

M. Panas se décide à faire alors le drainage fronto-nasal.

Le 21 juillet, trépanation de la paroi antérieure du sinus au-dessus du rebord orbitaire avec trépan. Agrandissement à la gouge et au maillet. Cathétérisme et drainage avec l'instrument du professeur Panas. Réunion immédiate.

10 août, le malade sort guéri.

Observation VI.

Panas (Sourdille). — Femme de 25 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 29 avril 1895.

Début à la suite d'amygdalite par une douleur sus-orbitaire droite avec rougeur et gonflement. Un abcès se forme dans le sillon orbito palpébral supérieur et est ouvert 2 fois à l'Hôtel-Dieu annexe. Il reste 2 *fistules* purulentes.

A la partie interne du sillou orbito palpébral supérieur droit on constate 2 orifices fistuleux de 2 centimètres de profondeur. La partie supérieure de l'orbite est empâtée. Le sinus frontal droit est douloureux à la pression ; l'œil est dévié en bas et en dehors, il y a un peu de diplopie.

Le 2 mai on fait une incision curviligne de 3,5 centimètres, partant du tendon direct de l'orbiculaire suivant la courbe du bord supérieur de l'orbite, le périoste est décollé à la rugine. Le sinus frontal apparaît ouvert : au niveau de sa face inférieure il existe un séquestre lamelleux de 1 centimètre carré environ enclavé dans les fongosités.

Le sinus est curetté et le professeur Panas fait le cathétérisme récurrent (les cellules eshmoïdales sont ouvertes). Réunion de la plaie aux crins de Florence. Les jours qui suivirent l'opération il y eut un peu d'infection un abcès se montra à l'angle interne de la cicatrice. Malgré cet accident la guérison survint et le 21 octobre tout était fini.

OBSERVATION VII.

Chandelux. — Il s'agit d'un homme de 35 ans, présentant au niveau de la bosse nasale, à droite, une *plaie suppurante* verticale de 1 centimètre de hauteur, persistant depuis plus d'un mois et ayant succédé à l'ouverture au bistouri d'un abcès de la région.

Dans le jeune âge et à deux reprises différentes, à cinq années d'intervalle, il reçut un coup assez violent sur la région indiquée, et chaque fois il eut une petite plaie contuse du front avec hémorrhagie abondante soit par la plaie, soit par les fosses nasales ayant déterminé un état anémique très prononcé.

Dès l'âge de 12 ans le malade eut du coryza habituel, mais sans ozène; il n'eut jamais de polypes.

On constate une tuméfaction frontale de la dimension d'une pièce de 5 francs correspondant à la partie droite de la bosse nasale et à la pression on a une sensation de dureté presque ligneuse. Le stylet introduit dans le trajet pénètre à une profondeur de 2 centimètres et arrive sur l'os frontal dénudé. Le sujet a des douleurs violentes de tête, mais il n'a pas de fièvre.

Le 15 mars 1888, incision des téguments en T renversé; on arrive dans une cavité du volume d'une noix tapissée à sa partie profonde par un revêtement d'apparence muqueuse. Cette cavité est limitée à son pourtour par le frontal dont on aperçoit nettement le rebord; elle s'enfonce à 1 centimètre environ au-delà de ce bord. La muqueuse est décollée et on trépane à l'aide d'une tréphine la partie inféro-interne de la cavité. Un drain placé dans la plaie sort par la narine et par le front. Un mois après le drain est enlevé.

La guérison est complète.

OBSERVATION VIII.

Bellingham. — Femme de 47 ans, a eu un traumatisme du rebord orbitaire sur l'angle d'une fenêtre. En novembre 1875 abcès de l'angle interne de l'œil ouvert spontanément et terminé par *fistule*. Depuis douleur de tête, écoulement de pus et de sang par le nez.

En 1877 l'orifice fistuleux laisse écouler un pus épais blanc

jaunâtre avec des pulsations un peu en retard sur le pouls radial. La pression est douloureuse au niveau de la racine du nez et de la bosse frontale. Un stylet introduit par la fistule pénètre à 3 centimètres dans le sinus. Pas d'os dénudés.

Opération le 23 juillet ; agrandissement de l'orifice osseux, drainage fronto-nasal..

Le 29 octobre ablation du drain, phénomènes de rétention ; on remet le drain. Le 24 mai 1878 ablation définitive et guérison.

En mars 1880 pas de récidive.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

NATURE ET PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE GRAVE D'APRÈS LES DONNÉES BACTÉRIOLOGIQUES,

Par le Dr ÉMILE BOIX,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

III

Relations entre l'agent de l'ictère grave et la forme clinique de la maladie.

Existe-t-il une relation entre les symptômes d'un ictère grave et l'agent microbien qui l'a produit ? En d'autres termes, peut-on conclure d'une des formes de l'ictère grave à son origine bactérienne, de la clinique à la pathogénie ?

Pour répondre à cette question, il faut s'informer des caractères particuliers à chacune des infections dont le microbe a été cité dans l'énumération du précédent paragraphe, et rechercher si ces mêmes caractères se retrouvent dans tel ou tel cas d'ictère grave.

Lorsqu'ils ne sont point localisés sur quelque organe spécial de manière à donner lieu à une entité pathologique, lorsqu'en un mot ils sont répandus dans l'organisme ou y répandent leurs toxines de façon à produire une septicémie, ces microorga-

nismes n'ont guère que des caractères communs, et il serait impossible de diagnostiquer la cause d'une infection générale autrement que par l'examen bactériologique du sang ou des humeurs.Tous peuvent donner de la fièvre, des convulsions,des paralysies, etc. Cependant l'un d'eux se distingue par une propriété que ne paraissent, dans aucun cas, partager les autres, c'est le *coli-bacille* qui tue eu hypothermie. Cette notion est d'origiue assez récente pour qu'elle soit mise hors de conteste. Il sera inutile, par contre, d'insister sur l'allure constamment fébrile des infections par streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, diplocoques divers, proteus, etc.

Déjà, en 1886, M. Netter (1) disait : « Dans l'infection par staphylocoque la température rectale du lapin s'élève et peut atteindre 41°..... Dans l'infection bacillaire, on observe un abaissement notable de la température qui peut aller au-dessous de 34°. »

La thèse de Macaigue (2) contient quelques observations où est aussi notée cette *coïncidence de l'infection coli-bacillaire et de l'hypothermie.* D'autre part, quelques expérimentateurs ont signalé accessoirement, depuis la découverte de ce microbe par Escherich, une période algide chez les animaux qu'ils soumettaient aux injections de coli-bacille ou de ses toxiues. Je ne parle pas des cas de choléra, soit nostras (Gilbert et Girode, Chantemesse, Widal et Legry), soit asiatique (Emmerich), où on a trouvé le *bacterium coli* dans les déjections, les viscères, le sang même (Lesage) ; car je ne veux pas discuter ici la question de spécificité possible de ce microorganisme vis-à-vis du choléra. Je rappellerai seulement l'hypothermie qui accompagne les péritonites par perforation ou simplement par migration des bactéries intestinales dans le péritoine au cours des affections ulcératives de l'intestin, de l'appendicite, ou de l'étranglement herniaire (choléra herniaire), péritonites que les recherches et observations de Laruelle, Clado, Malvoz, Barbacci,

(1) Soc. anatomique, 29 oct. 1886.

(2) M. Macaigne. Le bactérium coli commune. Son rôle en pathologie. Thèse de Paris, 1892.

Wurtz, Oker-Blom, de Klecki, Achard ont demontré être fonction du coli-bacille.

En 1891, MM. Chantemesse, Widal et Legry (1) ayant inoculé à deux cobayes une culture pure de coli-bacille provenant d'une malade morte de choléra, les ont vu mourir en vingt-quatre heures avec abaissement de température (l'un d'eux avait 30° au moment de la mort).

En 1892, M. Girode (2), en inoculant au cobaye le coli-bacille d'un de ses malades, déterminait chez cet animal un choléra expérimental mortel en vingt-quatre à trente-six heures.

MM. Denys et Brion (3), injectant dans le péritoine du lapin des cultures de *bacterium lactis aerogenes*, aujourd'hui reconnu pour identique au coli-bacille,obtenaient la mort « en moins de vingt-quatre heures après un refroidissement considérable..... Quant à la marche de la température, disent-ils, nous avons déjà signalé ce fait qu'avant la mort la température anale s'abaisse de plusieurs degrés : il y a une véritable période algide. »

M. Gilbert (4), étudiant les poisons produits par le bacille d'Escherich, dit que « les animaux meurent fréquemment dans un extrême état de faiblesse avec de l'hypothermie ».

J'ai voulu donner de ce phénomène une démonstration expérimentale plus parfaite.

Dans une première série d'expériences (5), j'ai montré que chez le lapin, après une injection de culture de *bacterium coli*, quels qu'en soient l'âge, la dose, le milieu de culture et le lieu d'injection, il y a d'abord une élévation de température assez notable ; le stade d'hypothermie, qui peut faire défaut si la dose n'est pas suffisante, vient ensuite plus ou moins marqué ; enfin, en troisième lieu, même quand l'animal succombe,

(1) Chantemesse, Widal et Legry. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 11 déc. 1891, p. 656.

(2) Girode. Société de Biologie, 5 mars 1892.

(3) Denys et Brion. La Cellule, t. VIII, 2e fascicule, p. 357.

(4) A. Gilbert. Société de Biologie, 25 février 1893, p. 214.

(5) E. Boix. Société de Biologie, 26 mai 1893, p. 113 des Mémoires.

j'ai vu *quelquefois* la température se relever un instant avant la mort. Mais le plus souvent, la mort survient en hypothermie (35°6-34°6). Le stade de fièvre traduit la défense de l'organisme contre l'invasion microbienne, le stade hypothermique marque la capitulation.

En ce qui regarde le mode d'injection, il est certain que la voie veineuse est la plus efficace non seulement pour tuer l'animal, mais encore pour produire l'hypothermie ; la voie cutanée vient ensuite ; enfin la voie péritonéale m'a paru la moins propre à la réussite de l'expérience, à moins d'employer d'assez fortes doses. Il faut, de plus, tenir compte de la susceptibilité individuelle, car certains animaux ont présenté une résistance inattendue aux mêmes doses d'une même culture qui tuaient d'autres lapins de même apparence.

Dans une seconde note (1), je confirmais d'abord la première en apportant le résultat d'expériences nouvelles. Cinq lapins qui ingéraient tous les jours avec du son 1 ou 2 centimètres cubes de cultures vivantes de coli-bacille, sont morts, après un temps variant de treize à cinquante-cinq jours, avec des convulsions et de l'hypothermie, présentant les températures terminales respectives de 34°6, 34°5, 34°3, 34°1, 33°9.

J'apportais en même temps les résultats d'une série d'autres expériences donnant la preuve que les produits solubles des cultures de *bacterium coli* possédaient une action hypothermisante absolument comparable à celle des cultures vivantes. Sans avoir la prétention de qualifier, ne fût-ce qu'approximativement, le contenu du liquide filtré, j'ai essayé de le traiter par l'alcool et l'éther. Que j'aie injecté l'extrait éthéré ou alcoolique, ou au contraire le filtrat préalablement épuisé par l'alcool ou l'éther, j'ai obtenu, selon les doses, soit en vingt heures, soit en vingt-huit jours, la mort en hypothermie manifeste (jusqu'à 33°9 trois quarts d'heure avant la mort) avec convulsions généralisées.

L'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine me paraît donc indubitablement établie.

(1) E. Boix. Société de Biologie, 8 juin 1895.

On la retrouve, d'ailleurs, dans tous les cas bien observés d'infection coli-bacillaire *terminée par la mort*. Ils sont fort rares, si l'on ne considère, en dehors des infections hépatiques, que ceux où le *bacterium coli* existait seul. Tels sont les 2 cas de MM. Lion et Marfan (1); un premier malade, atteint de diarrhée depuis un mois, meurt huit jours après l'entrée à l'hôpital, la température ayant oscillé entre 36°6 et 36°9. « Les extrémités se refroidirent, la langue se dessécha, une sueur froide et visqueuse couvrit tout le corps, et le patient succomba dans le collapsus algide. » A l'autopsie, lésions intestinales analogues à celles de la dysentérie; 500 grammes de liquide dans le péricarde. Le suc des ganglions mésentériques et le liquide du péricarde ont fourni des cultures pures de B. C. C.; le sang du cœur gauche n'a rien donné. Le deuxième malade succombait, après cinq jours de diarrhée, en collapsus algide et présentait, à l'autopsie, des lésions intestinales profondes et 300 grammes de liquide dans le péricarde. Le sang du cœur gauche et le liquide péricardique fournirent des cultures pures de B. C. C.

Voilà deux types bien nets d'infection générale coli-bacillaire. On peut en rapprocher le cas de M. Talamon (2), bien qu'il n'y ait pas eu d'examen bactériologique. Il s'agissait d'un cas d'hypothermie métapneumonique avec abaissement progressif de la température jusqu'à 34° et cadavérisation du sujet. « Il est assez probable, dit M. Talamon, que la culture du sang de ce malade eût montré pendant les derniers jours de la vie la présence du B. C. C. dans la circulation. »

Dans bien d'autres observations le coli-bacille a été rencontré associé à d'autres microbes. Il est rare alors que la mort survienne en hypothermie, le coli-bacille ne jouant dans ces cas qu'un rôle très secondaire et laissant se manifester au premier plan le microbe responsable, en quelque sorte, auquel il ne s'associe d'ailleurs que très tardivement. Je citerai l'obser-

(1) Lion et Marfan. Société de Biologie, octobre 1891, p. 712.
(2) Talamon. Médecine moderne, 1895, n° 23, p. 180.

vation de MM. Sevestre et Gastou (1) concernant un enfant de 9 ans, en proie à une infection indéterminée avec fièvre élevée (39° à 40°) et suppurations (panaris, arthrites multiples, herpès); la mort survint au sixième jour avec une température de 39°5. Pendant la vie on trouva des streptocoques nombreux dans le pus du panaris et dans les vésicules d'herpès et aucun microorganisme dans le pus des articulations. Immédiatement après la mort, le coli-bacille fut décelé dans les articulations et dans le pus du cervelet. Enfin, dans les coupes des organes on « n'a trouvé que des microcoques ». Il est certain qu'ici l'agent responsable est le streptocoque et que le B. C. C. n'est intervenu que très tard, peut-être au moment de la mort.

D'autres fois le coli-bacille a pu être retrouvé seul dans des suppurations ou des septicémies survenues au cours d'une affection imputable à d'autres microbes, et dans ces cas la présence de ces microbes premiers occupants ou de leurs toxines influe sur la symptomatologie de l'infection coli-bacillaire de telle sorte que l'hypothermie peut parfaitement ne pas se produire. Quelquefois même il s'établit une sorte de moyenne de température ou des alternatives d'hyperthermie et d'hypothermie. Ainsi MM. Charrin et Ducamp (2) ont observé des abcès pulmonaires à coli-bacilles et streptocoques chez un tuberculeux dont la fièvre oscillait autour de 40°; MM. Chantemesse et Widal (3), une néphrite suppurée due au B. C. survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde; la fièvre fut constante et la mort survint avec 40°; quelques jours avant la mort, l'urine, recueillie avec les précautions nécessaires, renfermait à l'état de pureté le coli-bacille.

Mais c'est surtout au cours de la grippe et de la puerpéralité que l'infection coli-bacillaire n'est pour ainsi dire plus elle-même, surtout au point de vue de la température. Souvent

---

(1) Sevestre et Gastou. Infection mixte par streptocoque et bacterium coli commune. Soc. méd. des hôpitaux, 4 déc. 1891, p. 631.

(2) Charrin et Ducamp. Revue de Médecine, mars 1893, p. 214.

(3) Chantemesse et Widal. Soc. méd. des Hôpitaux, 30 déc. 1892, p. 883.

d'ailleurs les faits sont complexes et la mort est attribuable à d'autres toxines que celles du B. C. ou même à d'autres phénomènes. Le malade de MM. Siredey et Bodin (1) « donnait absolument l'impression d'une fièvre typhoïde à forme rénale, puisque des accidents urémiques s'ajoutaient à des phénomènes typhoïdes très accentués. Le tracé thermique oscillait autour de 40°. » Le coli-bacille fut constaté pendant la vie dans l'urine et dans le sang de la rate, et après la mort dans le poumon et dans le liquide pleural. Mais le malade, dans un état de prostration complète, meurt « dans un accès de suffocation » après avoir présenté des manifestations urémiques très prononcées.

MM. Siredey et Bodin ont donc raison de dire que la symptomatologie des infections coli-bacillaires varie considérablement suivant les diverses affections qui précèdent ou accompagnent l'invasion du coli-bacille.

Quant à la fièvre puerpérale le coli-bacille y a quelquefois été constaté à l'état de pureté et bien que quelques-uns de ces cas aient été décrits sous le nom de « pseudo-infection puerpérale à coli-bacille », il est difficile de rendre ce seul microbe responsable de tous les accidents de la puerpéralité ; je veux dire qu'il ne semble pas qu'on doive considérer ces cas comme des infections coli-bacillaires pures. Ou bien il faut admettre que le streptocoque n'est pas le seul agent possible de l'infection puerpérale, ce qui, à tout prendre, serait parfaitement possible. « Le streptocoque, dit M. Widal (2), peut-être agent d'infection primitive ou agent d'infection secondaire. Agent primitif de l'infection dans l'érysipèle, dans les septicémies puerpérales ou chirurgicales, dans certaines localisations, telles que la pleurésie ou la péricardite purulente, il n'est, par contre, le plus souvent, qu'un agent secondaire. Il survient comme facteur de gravité au cours de la fièvre typhoïde, de la dipthérie, de la scarlatine, de la variole, de la rougeole, et contribue souvent à l'issue

---

(1) A. Siredey et L. Bodin. Infection généralisée par le coli-bacille au cours de la grippe. Soc. méd. des Hôpitaux, 19 avril 1895.

(2) F. Widal. Article « Streptococcie » du Traité de Médecine et de thérapeutique de Brouardel, p. 517.

mortelle de ces maladies. Sa présence est parfois tellement apparente qu'il masque l'agent pathogène véritable. Certains auteurs ne l'avaient-ils pas considéré comme le microbe de la grippe, et n'en est-il pas encore qui le tiennent pour l'agent pathogène de la scarlatine? »

La fièvre puerpérale est-elle vraiment une streptococcie primitive? Il semble que les résultats médiocres de la sérumthérapie dans l'injection *post partum* permettent ce doute presque impie après les travaux modernes, ceux de M. Widal en particulier. Ce doute devient moins timide si l'on admet une fièvre puerpérale coli-bacillaire et l'on se trouve dès lors en présence de deux hypothèses que rien ne saurait infirmer si rien ne les démontre : ou bien la fièvre puerpérale reconnait plusieurs agents microbiens possibles qui, du seul fait de la *puerpéralité*, acquièrent un mode infectieux spécial ; la puerpéralité n'imprime-t-elle pas un cachet particulier à d'autres infections microbiennes (scarlatine, variole, fièvre typhoïde)? — ou bien la fièvre puerpérale a pour agent un microbe spécifique que nous ne connaissons pas (connaissons-nous davantage celui de la scarlatine, de la rage, de la variole? et les agents réputés spécifiques de la grippe, de la rougeole, de la syphilis sont-ils dûment validés ?) et qui, comme la grippe et la scarlatine, offre au streptocoque ou au bactérium coli une proie plus facile, ces microorganismes n'étant que des agents secondaires d'infection.

Tout ceci, pour en venir à cette conclusion : l'infection post-puerpérale par le bactérium coli n'est pas une infection coli-bacillaire pure, c'est une infection associée.

On sera donc moins étonné de voir l'allure thermique habituelle de l'infection coli-bacillaire modifiée dans les cas d'infection post-puerpérale, même lorsque le bactérium coli a été trouvé à l'état de pureté.

Les fièvres puerpérales à coli-bacille ne font pas défaut. Dès 1891, MM. Chantemesse, Widal et Legry (1) rapportaient « un

(1) Chantemesse, Widal et Legry. Des Infections par le coli-bacille. — Soc. méd. des Hôpitaux, 11 déc. 1891, p. 657.

cas de péritonite à longue durée, due au coli-bacille, pouvant être considéré comme un cas de *pseudo-fièvre puerpérale* ». Les températures consignées dans leur mémoire, du septième au quatorzième jour de la maladie, méritent d'être relevées tant leur allure est singulière.

Matin	37°5	37°5	37°8	37°2	39°	37°6	39°6	39°
Soir	38°	38°4	37°7	39°	38°	38°	37°8	37°5

Mort dans la nuit du quatorzième jour.

On y voit de temps en temps l'inversion du type fébrile et une tendance marquée sinon à l'hypothermie, au moins à l'apyrexie. Le soir même de la mort, le thermomètre donne 37°5. N'est-ce point là la tendance hypothermique de l'infection coli-bacillaire corrigée par quelque agent encore inconnu, ou peut-être par le streptocoque peu abondant et peu virulent?

Il se peut, d'ailleurs, que la mort ait eu lieu en hypothermie; la température n'a pas été prise à ce moment. C'était bien, en tout cas, une infection coli-bacillaire, parce que, la veille de la mort, des débris placentaires et des caillots d'une odeur infecte donnaient des cultures pures du bactérium coli. A l'autopsie, trente heures après la mort, dans le pus de l'abdomen, dans les débris de la cavité utérine et du vagin, dans le sang du cœur, se trouvait à l'état de pureté le coli-bacille.

Dans un fait de M. Rendu (1), la malade avait, la veille de la mort, 40°5. Le coli-bacille seul a été rencontré deux heures après la mort dans les débris de la muqueuse de la trompe gauche, et, à l'autopsie, dans le sang de la veine cave, du cœur, ainsi que dans la pulpe encéphalique.

M. A. Dumont (2) (de Tourcoing) publiait l'année suivante trois observations de « pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale, due au coli-bacille ». Je passe sur *l'absence totale d'examen bactériologique*, et en admettant avec l'auteur qu'il s'est

---

(1) Rendu. Infection coli-bacillaire post-puerpérale. Endocardite végétante; embolie septique de la sylvienne. — Leçon clinique in Bulletin Medical, 1893, p. 819.

(2) Dumont. Archives de Tocologie et de gynécologie, n° 7, juillet, 1894, p. 493.

agi d'infection coli-bacillaire, je ne retiens que ce qui regarde la température :

1er *cas* : « C'était en abrégé le tableau classique de la fièvre intermittente paludéenne ; » il fut impossible de trouver aux nombreux accès un type commun. Le thermomètre indiquait par exemple pour une semaine :

Matin	37°9	38°4	37°5	37°8	37°4	37°
Soir	37°8	39°5	38°5	37°5	38°2	37°

L'enfant, nourri avec d'autre lait que celui de la mère, succomba seize jours après, à la diarrhée verte. « L'entérite infectieuse qui l'enleva, dit l'auteur, relevait-elle de la même origine que les accidents septiques de la mère ? On serait tenté de le croire en songeant que, pour la plupart des auteurs, le colibacille à l'état de virulence extrême, se rencontre toujours dans les entérites infectieuses.

2e *cas* : Même allure de la fièvre. « Je soignais à ce moment, dit M. Dumont, une personne revenant des colonies atteinte de fièvre paludéenne chronique et je puis affirmer que les deux cas paraissaient presque identiques. »

3e *cas* : Etat grave « stationnaire, tantôt avec recrudescence de la fièvre, tantôt au contraire avec apyrexie presque complète ; après beaucoup d'hésitation, ont avait fini par diagnostiquer : état infectieux résultant soit de la septicémie puerpérale, soit de la grippe à manifestation intestinale... Il est probable que ce cas était une infection intestinale à coli-bacille ».

Dans ces trois observations, on retrouve encore cette tendance à l'abaissement de la température.

Enfin H. Eisenhart (1) a rapporté une observation analogue aux précédentes avec températures très peu élevées en général.

Nous nous sommes tenus jusqu'à présent en dehors des infections hépatiques et nous sommes arrivés à cette conclusion que *tous les cas mortels d'infection primitive et pure par le coli-bacille se terminent en hypothermie, les cas mixtes se terminant*

---

(1) H. Eisenhart (de Munich). Puerperale Infcction mit tödlichem Ausgang verursacht durch Bacterium coli commune. Arch. f. Gynäkologie, 1894, XLVII, 2, p. 189.

soit en hypothermie, soit en hyperthermie, mais la courbe présentant toujours une tendance marquée sinon à l'hypothermie, au moins à l'apyrexie; tandis que toute infection par streptocoque, staphylocoque, etc., évolue et se termine en hyperthermie. En est-il de même dans les infections hépatiques ?

A M. Hanot revient le mérite d'avoir montré cliniquement la coïncidence, dans les affections du foie, de l'hypothermie et de la septicémie colibacillaire, surtout en ce qui concerne l'ictère grave. Il a aussi insisté sur la preuve par le contraire, montrant à chaque occasion que les infections hépatiques et en particulier l'ictère grave dus à d'autres microbes que le B. C. étaient toujours hyperthermiques. M. Dupré (1) avait déjà nettement posé cette distinction fondamentale : « En dehors même du syndrome de l'urémie hépatique, l'infection biliaire peut être hypothermisante. Et, en cas d'hypothermie, il est légitime, comme l'expérience l'indique, de rapporter l'infection aux bacilles intestinaux. Tandis, en effet, que l'infection staphylococcique allume chez le lapin une fièvre élevée (41°), dans l'infection bacillaire on observe de l'hypothermie (34°) (Netter). La clinique conduit aux mêmes conclusions. Dans le cas d'infection biliaire fébrile, on trouve des coques (obs. X, XII et XV) ou le bacille typhique (obs. IX); dans les cas hypothermiques on trouve des bacilles (obs. V et VI). L'association des microbes (infections polybactériennes) produit l'association des effets anatomiques et cliniques » (p. 122). Et plus loin : « Dans ses expériences, Netter a reconnu la possibilité de deux grands groupes d'infection biliaire : l'infection *micrococcique* et l'infection *bacillaire*, la première *fébrile*, la seconde *hypothermisante*. Nos constatations cliniques et expérimentales confirment le sens général de la distinction établie par Netter » (p. 154).

Pour éviter les longueurs et surtout pour mieux mettre en relief le rapport des données thermiques avec les microorganismes rencontrés, voici réunis en tableaux synoptiques tous les cas venus à ma connaissance d'infection hépatique avec examen bactériologique :

(1) Ernest Dupré. Les Infections biliaires. Thèse de Paris, 1891.

A. — Infections hépatiques par streptocoque

Nos	Auteurs	Observation	Issue	Température	Microbe
1	Ménetrier et Thiroloix Soc. Anat., janv. 1891.	Infection hépatique secondaire à streptocoques chez un phtisique.	Mort.	Oscillant entre 38° et 39°.	Streptocoque.
2	E. Dupré Soc. Anat., janv. 1891.	Infection biliaire. Ictère grave.	Mort.	« Température fébrile ».	Streptocoque.
3	Girode Arch. Gén. de Méd. janv.-fév. 1891.	Fièvre puerpérale avec ictère infectieux.	Mort.	40°6 la veille et 40° le jour de la mort.	Streptocoque.
4	Hanot Sem. méd., 5 août 1893, p. 375.	Ictère grave au cours d'une grippe chez une alcoolique.	Mort.	De 40° à 40°8.	Streptocoque.
5	Babes Archiv. f. path. Anat. de Virchow, 5 avril 1894.	Ictère grave primitif très rapide.	Mort	Hyperthermie.	Streptocoque.
6	id.	Ictère grave foudroyant hémorrhagique.	Mort.	id.	id.
7	id.	Ictère soudain, rapidement grave et hémorrhagique.	Mort.	id.	id
8	id.	Ictère grave hémorrhagique.	Mort.	id.	id.
9	Létienne et Josué Soc. Anat., 31 janv. 1896.	Ictère grave primitif par atrophie jaune aigüe du foie.	Mort.	37°.	Streptocoque.
10	Hanot Soc. méd. des hôp., 27 mars 1896.	Ictère grave au cours d'un cancer secondaire du foie. Hyperthermie.	Mort.	40°1.	Streptocoque.

B. — Infections hépatiques par staphylocoque

Nº	Auteurs	Observation	Issue	Température	Microbe
1	Girode Arch. gén. de méd., janv. fév. 1891.	Ictère grave au cours d'une grossesse.	Mort	40°6	Staph. aureus
2	Vincent Soc. Biol. 6 mai 1893	Cirrhose hypertrophiq. terminée par ictère grave.	Mort	Retentiss. fébrile de moy. int. »	Staphy. albus
3	Hanot et Boix Soc. médic. des hôp., 4 mai 1894.	Hépatite alcoolique. Ictère grave.	Mort	39°6	Staphyloc. albus
4	Chatin Prov. méd. 1 déc. 1894	Infection biliaire à propos d'un embarras gastrique.	Guér.	39° et au-dessus	Staphy. albus
5	Ch. Achard Soc. médic. des hôp., 10 avril 1896.	Cancer primitif du foie terminé par ictère grave.	Mort	41°5	Staphy. albus
6	id.	Cancer massif du foie avec fièvre.	Mort	38°8	Staphy. albus

C. — Infections hépatiques diverses

Nº	Auteurs	Observation	Issue	Température	Microbe
1	Hanot Sem. médic. 1894, p. 415	Pneumonie terminée par ictère grave.	Mort	*Hyperthermie.*	Pneumocoque
2	Boinet et Boy-Tessier Rev. de Méd avril 1886 p. 334	Ictère grave chez un alcoolique.	Mort	(axillaire) min. = 38°2 max. = 40° le soir de la mort.	Diplocoque.
3	Raymond Sem. médic. 1891, nº 38, p. 305.	Ictère lithiasique terminé par la mort.	Mort	40°4	Diplocoque.
4	Bar et Rénon Soc. de Biologie, 24 mai 1895.	Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique.	Mort	40°9	Proteus vulgaris.

D. — INFECTIONS HÉPATIQUES PAR COLIBACILLE

Nos	Auteurs	Observation	Issue	Température	Microbe
1	GIRODE Arch. génér. de méd. janv.-fév. 1891	Ictère avec sympt. typh. chez un peintre en bât., alcool. Etat cholér. Ecart de régime en pleine conval. et mort en quelques heures.	Mort.	36°	Organisme bacillaire se rapprochant du COLIBACILLE.
2	E. DUPRÉ Obs. V de sa thèse. Paris 1891.	Infection biliaire au cours d'une cirrhose ancienne.	Mort.	34°4	COLIBACILLE
3	GIRODE Soc. de Biologie 5 mars 1892	Infection biliaire pancréatique et péritonéale.	Mort.	« Le malade s'éteint lentement dans l'HYPOTHERMIE.	COLIBACILLE
4	HANOT Soc. méd. des hôpitaux. 31 mars 1893	Ictère infectieux à forme typhoïde chez un alcoolique.	Guér.	Minim. = 35°2 Maxim. = 37°8	COLIBACILLE.
5	id.	Cancer des voies biliaires. Calcul dans le canal cystique. Ictère chronique progressif.	Mort.	35°2	COLIBACILLE.
6	BOIX, in comm. de Hanot	Embarras gastrique terminé par un ictère grave chez un alcoolique.	Mort.	35°1	COLIBACILLE.
7	VINCENT, Soc. de Biol. 6 mai 1893	Ictère grave foudroyant. Atrophie jaune aigue du foie.	Mort.	35°8	COLIBACILLE.
8	HANOT et BOIX Soc. méd. des hôp. 4 mai 1894	Lithiase rénale. Néphrite suppurée. Ictère grave secondaire.	Mort.	34°8	COLIBACILLE.
9	CHATIN Prov. méd. 1 décembre 1894.	Ictère infectieux chez un scléreux.	Mort.	« Il n'y a pas eu d'élévation thermique. »	COLIBACILLE.

E. — Infections hépatiques mixtes

Nos	Auteurs	Observation	Issue	Température	Microbes
1	THIROLOIX In thèse de Dupré (obs. VI), 1891.	Cirrhose. — Infection biliaire. — Insuffisance hépatique terminale.	Mort.	Min. = 37°2. Max. = 37°9.	*Bile* {BACILLE ENCAPSULÉ. STAPHYL. ALBUS. BACT. COLI. *Foie* *Rate* *Rein* } Le seul BACILLE ENCAPSULÉ.
2	RANGLARET et MAHEU Mém. Soc. de Biologie, 30 décembre 1893.	Ictère grave à début subit. — Coma. — Mort au cours d'une hémoptysie abondante.	Mort.	Successivement : 40°. 39°8. 37°. 37°5. Pas de temp. le jour de la mort.	BACTERIUM TERMO. STAPHYL. AUREUS. PNEUMOCOQUE. BACT. COLI (?).
3	id.	Ictère grave survenant 5 jours après le début de phénomènes généraux. — Mort 2 jours après le début de l'ictère.	Mort.	Successivement : avant l'ictère (axillaire) 35°8. 38°3. Après l'ictère : aucune temp. «3 h. après la mort, le corps est *absolument brûlant*. La temp. n'a pas été prise. »	*Foie* *Rate* *Poumon* *Cœur* } BACT. COLI (?) pur. *Rein* {BACT. COLI. B. SEPTICUS de Passet.
4	ORAZIO D'ALLOCO (di Fermo) Riforma Medica, 4 mars 1895.	Cholécystite infectieuse suppurative et angiocholite avec péritonite et pleurésie séro-fibrineuse. — Cholécystectomie.	Guérison.	Fièvre rémittente et intermittente. Min. = 34°5. Max. = 40°6.	1er Examen : *Bile* ≡ COLIBACILLE. 2e Examen : *Bile* {COLIBACILLE. *Sang* {STAPHYL. AUREUS.
5	F. RAMON Soc. Anatomique, 14 février 1896.	Cirrhose hypertrophique avec ascite; ictère grave secondaire à la suite d'un érysipèle de la face; pleurésie.	Mort.	Min. = 38°5. Max. = 40°.	*Liquide ascitique* = Stérile. *Liquide pleural* — COLIBACILLE peu virulent.

L'inspection de ces tableaux ne suffit-elle pas à entraîner la conviction ? L'examen des cas mixtes eux-mêmes montre, comme pour les infections générales où le foie n'occupe pas la première place, une courbe thermique influencée, quelquefois d'une façon remarquable, par la présence du coli-bacille. Dans l'observation de Ramon, bien qu'on n'ait trouvé que le B. C., d'ailleurs peu virulent, dans le liquide pleural, il ne faut pas oublier que l'ictère grave est survenu à la suite d'un érysipèle de la face, et l'on accordera que chez un malade porteur d'une cirrhose hypertrophique les seules toxines streptococciques aient pu suffisamment nuire aux cellules hépatiques pour déterminer, peut-être, le coli-bacille aidant, le syndrome de l'ictère grave.

On peut donc accepter comme légitime la conception de M. Hanot et avancer cette loi « du plus haut intérêt pour la clinique : *Dans les maladies du foie, une infection intercurrente par le bacterium coli se traduit par l'hypothermie ; une infection intercurrente par le staphylocoque ou le streptocoque se traduit par l'hyperthermie* » (1). On peut donc enregistrer d'une façon définitive les formes d'*ictère grave hyperthermique* et d'*ictère grave hypothermique* et rapporter les premières à une infection par le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le proteus, et les secondes à une infection coli-bacillaire.

Il existe deux modèles, deux étalons, pour ainsi dire, de ces deux types morbides : d'une part la *fièvre jaune*, avec ses hautes températures, due très vraisemblablement à un microbe spécifique ; d'autre part, l'*intoxication phosphorée*, avec son hypothermie constante ; toutes deux déterminant l'atrophie jaune aiguë du foie.

On peut donc laisser de côté, comme dépourvue d'effets constants à l'endroit de la température produite, ce terme commun : « destruction rapide de la cellule hépatique », pour ne chercher que dans la *cause productrice* la raison de la courbe thermique...

Que nous apprend, en effet, l'observation ?

(1) MARFAN. Soc. méd. des Hôpitaux, 4 mai 1894, p. 2?0.

Comme le microbe de la fièvre jaune, la plupart des espèces microbiennes rencontrées dans l'ictère grave produisent constamment une hyperthermie qui ne se dément guère, quel que soit l'état de plus ou moins complète destruction de la cellule hépatique, quelles que soient les influences hypothermisantes que l'on serait en droit d'invoquer : suppression des fonctions du foie, cette source importante de la chaleur animale, biliémie, cholestérémie, carbamiémie, urémie concomitante, hémorrhagies multiples, etc. C'est, malgré tout, la toxine microbienne qui commande l'allure thermique, qui fait la fièvre.

A côté de cela, comme le phosphore, nous avons vu le coli-bacille et sa toxine déterminer expérimentalement de l'hypothermie et tous les cas d'ictère grave où le coli-bacille a été rencontré, — mieux que cela, tous les cas d'infection coli-bacillaire légitime, saus ictère, sans participation du foie au processus pathologique, — évoluer en hypothermie. Faut-il une plus étroite démonstration de cette proposition : l'hypothermie est due au coli-bacille? Cette hypothermie peut se renforcer encore, quand l'infection coli-bacillaire se fait sous forme d'ictère grave, de toutes les causes hypothermisantes citées tout à l'heure. Mais de toutes, la plus puissante, indépendante d'ailleurs des autres, est la toxine coli-bacillaire ; elle est, à elle seule, la raison suffisante de l'hypothermie.

Le mécanisme de cette hypothermie n'est peut-être pas aussi mystérieux qu'il le paraît. Ce qu'on sait de l'intoxication par le phosphore éclaire ce sujet d'une vive lumière.

MM. Amon et Falcone (1) ont constaté chez les animaux, à la suite d'injections d'huile phosphorée, que la quantité d'hémoglobine diminuait ainsi que le nombre des globules, lorsque les doses étaient fortes. Bien qu'il y eût de l'albuminurie quelques jours avant la mort de l'animal, le sédiment urinaire ne contenait ni cylindres ni globules rouges; et l'examen microscopique des reins ne montra que des altérations très minimes des glomérules, le tissu conjonctif étant légèrement hyper-

---

(1) Amon et Falcone. Empoisonnement chimique par le phosphore. Archives de Pharmacodynamie, 1895, fasc. IV.

plasié. Ce n'est donc pas l'état des reins qui cause la mort, ce n'est même pas seulement l'atrophie de la cellule hépatique, c'est aussi et peut-être surtout la diminution du pouvoir respiratoire du sang.

M. J. Noé (1) a démontré que la véritable cause de la toxicité du phosphore blanc est la production d'hydrogène phosphoré au contact de la matière vivante, laquelle serait douée d'un pouvoir hydrogénant qui serait la source de ses poisons. Or, l'hydrogène phosphoré est un corps essentiellement réducteur et par conséquent un gaz de la plus haute nocuité pour le sang, comme les hydrogènes sulfuré, arsénié, antimonié, etc... Là serait la cause de l'hypothermie dans l'ictère grave phosphoré. On peut, sans forcer les analogies, prêter jusqu'à nouvel ordre à la toxine coli-bacillaire une propriété réductrice comparable à celle de l'hydrogène phosphoré (2).

(1) Joseph Noé. Action comparée du phosphore blanc et du phosphore rouge sur la matière vivante. Soc. de Biologie, 5 mai 1894.

(2) Au moment où je corrige les épreuves de ce travail, mon ami Létienne publie dans la Presse Médicale (n° 44, 30 mai 1896) quelques considérations sur un cas d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. Je m'empresse d'enregistrer le passage suivant relatif à l'ictère grave phosphoré.

« Il semble que l'atrophie jaune aiguë soit due à deux ordres de causes : l'intoxication et l'infection. Les poisons microbiens entrent en jeu plus souvent que les poisons minéraux. On peut à la rigueur se demander si cette lésion de l'atrophie jaune aiguë ne relève pas de l'action microbienne seule, même dans les cas d'intoxication minérale. En effet, lorsque le poison, le phosphore, par exemple, tue par une action brutale et massive, il ne détermine pas l'atrophie jaune, il provoque la dégénérescence graisseuse aiguë, mais sans atrophie. C'est plusieurs jours après, quand le foie lésé n'offre plus de résistance, que l'infection subséquente amène la colliquation cellulaire terminale et réalise l'aspect anatomique de l'atrophie jaune. Il en est de même de l'empoisonnement par l'arsenic : c'est dans les cas où la mort est survenue un peu tardivement qu'on observe une stéatose marquée du foie. »

Ceci est une hypothèse, parfaitement plausible, d'ailleurs. Mais en l'absence de données cliniques et surtout bactériologiques, je n'ai à prendre parti ni pour ni contre elle. Cependant, pourquoi les poisons minéraux ne seraient-ils pas capables, à eux seuls, surtout après une action un peu prolongée, de consommer la destruction de la cellule hépatique ? Peut-être, en effet, y sont-ils aidés par les microbes intestinaux ou autres qui vien-

IV

Résumé pathogénique. — Nature de l'ictère grave.

Pour arriver à une conception pathogénique à peu près nette de l'ictère grave, conception qui n'est point immuable, certes, et que pourront modifier à leur gré les notions futures, on peut résumer en peu de mots tout ce qui précède.

En dehors de l'ictère grave phosphoré et de la fièvre jaune, pas plus que les ictères infectieux en général, l'ictère grave n'est une maladie spécifique.

Ce *syndrome anatomo-clinique* (destruction plus ou moins rapide de la cellule hépatique se traduisant par un état typhoïde avec ictère et hémorrhagies) n'est qu'une résultante de facteurs multiples et d'importance réciproquement variable : foie préalablement compromis par hérédité (1) ou par acquit mor-

nent donner le coup de pied de l'âne. C'est possible. Mais ils ne paraissent pas, en tout cas, imprimer à l'ictère grave toxi-infectieux l'allure particulière à leur propre infection, car l'ictère grave phosphoré est presque toujours hypothermique. A moins d'admettre que c'est toujours le coli-bacille qui vient achever l'œuvre du phosphore. Des examens bactériologiques pourraient seuls nous renseigner à cet égard ; et encore, le coli-bacille fût-il souvent constaté dans ces cas, la question de responsabilité resterait pendante entre le toxique et le microbe, car on ne pourrait légitimement attribuer à l'un ou à l'autre un effet qu'ils produisent tous les deux. Les partisans à outrance de l'infection coli-bacillaire agonique et cadavérique auraient beau jeu. Le seul fait qui puisse trancher la question dans le sens indiqué par Létienne serait la constatation pendant la vie, chez un individu mourant en hyperthermie d'un ictère grave phosphoré, de quelques-uns des micro-organismes capables d'amener la mort avec fièvre : streptocoque, staphylocoque, etc.

(1) L'hérédité n'est plus cette chose mystérieuse servant à donner d'un déterminisme obscur une explication non moins nébuleuse. Elle nous apparaît aujourd'hui comme la synthèse des traumatismes, des intoxications et des infections préovulaires, un ensemble composite des adultérations qu'a subies l'individu dans la série de ses ascendants, et dont la trace probante se retrouve moins dans l'altération anatomique de ses organes que dans leur fragile fonctionnement, moins dans les manifestations pathologiques grossières dont un être humain peut être victime que dans la façon très personnelle dont il réagit aux impressions banales qu'il reçoit des agents extérieurs. Les *diathèses* ne méritent peut-être pas d'autre définition.

bide, amoindrissement momentané de la résistance hépatique ou générale, ictus extérieur, microbien ou toxique, le plus souvent infectieux, imperméabilité plus ou moins grande de l'émonctoire rénal.

L'ictère grave n'est donc jamais primitif au sens absolu du mot, si tant est qu'il puisse quelquefois paraître tel en clinique. On doit cependant, jusqu'à nouvel ordre, garder un cadre aux faits très exceptionnels dont la genèse est encore insuffisamment éclairée; le tableau suivant, malgré sa tendance étiologique, est néanmoins une classification d'attente, résignée d'avance à toute modification justifiée :

ICTÈRE GRAVE

Spécifique et primitif	PHOSPHORÉ	*Hypothermique.*
	FIÈVRE JAUNE	*Hyperthermique.*
Non spécifique et toujours secondaire	par STAPHYLOCOQUE par STREPTOCOQUE par PNEUMOCOQUE par PROTEUS, etc.	*Hyperthermique.*
	par COLI-BACILLE	*Hypothermique.*

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HÉMATOME INTRA-PÉRITONÉAL, DATANT DE HUIT ANNÉES *transformé, par suite d'infection, en une vaste poche hémato-purulente s'étendant de la face inférieure du diaphragme à l'arcade crurale restée inaperçue pendant la vie.*

Par le Dr SURMAY (de Ham),
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Le 22 février 1896 entrait à l'hôpital de Ham le nommé S..., âgé de 37 ans, ouvrier jardinier l'été, et, l'hiver, turbineur dans une fabrique de sucre, alcoolique toujours.

Cet homme qu'on avait apporté sur un brancard, était d'une pâleur remarquable, assez amaigri. La température était de 39°8 et, le

soir même, elle s'élevait à 40°1. Les conjonctives présentaient une pâleur un peu jaunâtre, teinte feuille morte, comme celle des vieux paludiques. J'eus de suite l'impression que ce malade était en proie à une suppuration profonde, probablement splanchnique. Interrogé, il me raconte assez vaguement qu'il est malade depuis un mois et qu'il croit avoir eu une fluxion de poitrine. Le début avait été marqué par une douleur siégeant au niveau des fausses côtes gauches, de la fièvre et de la toux. Le médecin qu'il avait appelé lui avait fait appliquer sur le siège de la douleur un vésicatoire dont je vois la trace et administré divers médicaments sur lesquels il ne peut me renseigner. Il était resté au lit très malade et la fièvre ne l'avait pas quitté depuis un mois. Quant au point de côté, il avait disparu et, actuellement, il n'éprouvait aucune douleur nulle part. Antérieurement, me dit-il, il n'avait jamais été malade.

Je procédai à un examen complet. Rien dans les organes abdominaux, rien au cœur, rien d'apparent sur toute la superficie du corps.

La toux était fréquente et l'expectoration purement muqueuse. Il y avait de l'oppression. A l'auscultation je constatai un peu de submatité au quart inférieur de la poitrine, un peu plus marqué à droite qu'à gauche et, dans cette partie, la respiration se faisait à peine entendre, surtout à droite. Les vibrations thoraciques étaient normales, un peu affaiblies en bas, particulièrement à droite ; pas d'œgophonie. Il y avait eu au début quelques crachats sanguinolents. L'examen des sommets ne me révéla rien de particulier.

Je me bornai à l'expectation pendant quelques jours.

Le soir même de son entrée, le malade se trouva tellement oppressé que la religieuse prit sur elle de lui faire sur la poitrine une application de ventouses sèches qui amena du soulagement. Les jours suivants, les mêmes phénomènes décidèrent l'emploi du même moyen. La température oscillait chaque jour de 38°8, le matin à 39° et 40°, le soir, malgré l'administration du sulfate de quinine qui, de la dose initiale de 60 centigrammes, fut successivement portée à 1 gr. 50 sans amélioration sensible.

Soupçonnant une pleurésie purulente, je me décidai à faire une ponction aspiratrice dans le 9e espace intercostal à droite et en arrière, qui ne donna aucun résultat, il ne vint même pas de sang. Je fis de suite une deuxième ponction dans le 10e espace intercostal du même côté et elle fut négative comme la première. J'en conclus qu'il n'y avait pas d'épanchement, mais seulement une couche de fausses membranes plus ou moins épaisses.

A la suite de ces deux ponctions il y eut un certain soulagement. L'oppression fut moins grande et finit même par disparaître. La température aussi finit par baisser et descendit jusqu'à 37°5 et 37°8, le matin, pour se relever, le soir, à 38°. Cela dura environ huit à dix jours, après quoi les oscillations premières reparurent entre 38° et 39°, mais sans atteindre 40°. Le sujet s'alimentait passablement. Il prenait par vingt-quatre heures 3 litres de lait et avec cela un peu de viande, des potages et des œufs. Il ne se plaignait de rien si ce n'est d'être faible et fumait plusieurs cigarettes par jour et même dans la nuit.

L'examen de la poitrine sur laquelle se concentrait mon attention restait toujours à peu près négatif, c'est-à-dire demeurait tel qu'au début. Pourtant, il me sembla constater un peu de submatité sous la clavicule droite qui se retrouvait aussi sur la fosse sus épineuse du même côté et, avec cela, un affaiblissement notable du murmure respiratoire. Je pensai qu'il s'agissait d'une tuberculose granuleuse pleuro-pulmonaire. Je fis, un peu plus tard, faire l'examen bactériologique des crachats au laboratoire départemental d'Amiens et cet examen fut négatif : il n'y avait pas trace de bacilles de Koch.

Trois ou quatre semaines après son entrée, S... présenta un œdème de la jambe gauche et je trouvai la veine saphène interne formant un cordon douloureux que je sentis jusqu'à son embouchure dans la veine crurale. Plus tard, la veine crurale elle-même devint dure et légèrement douloureuse en même temps que l'œdème, d'abord limité à la jambe, s'étendait à tout le membre inférieur et était devenu très volumineux. J'examinai avec attention le ventre par la palpation et la percussion sur toute son étendue et jusqu'à la région rénale incluse. Je ne trouvai rien. La palpation profonde de la fosse iliaque gauche dans la direction des grosses veines abdominales ne détermina aucune douleur et ne me révéla rien, pas plus que la région rénale. Je conclus à une phlébite probablement d'origine infectieuse, comme on en voit dans la tuberculose et dans tous les états cachectiques.

Un jour, procédant à l'examen très soigné que je faisais chaque jour, je provoquai une vive douleur à la pression sur un point très limité situé à la réunion des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de la crête iliaque gauche, mais seulement sur l'os qui, d'ailleurs, ne présentait aucun gonflement. La région n'offrait aucun œdème et la pression sur la région rénale ne causait aucune douleur. J'eus alors l'idée d'un phlegmon péri-néphrétique

et je dirigeai mes recherches dans ce sens. Il me fut impossible de rien trouver qui confirmât ce soupçon. Aucune tension du ventre, aucune saillie apparente de la région rénale qui, je le répète, n'était le siège d'aucune tuméfaction, d'aucun œdème, d'aucune douleur ni spontanée ni provoquée. La palpation profonde du flanc et de la fosse iliaque ne donnait rien, pas plus que la palpatiou bimanuelle du flanc et de la région rénale. Sonorité partout, même dans le flanc gauche, sauf la matité circonscrite correspondant au rein. A la percussion profonde peut-être un peu moins de sonorité daus le flanc gauche. L'analyse de l'urine n'avait reconnu ni albumine, ni glycose, ni sang. Jamais d'hématurie.

Le 1er avril, il y avait environ huit jours que je me livrais chaque matin à l'examen que je viens de détailler et toujours sans résultat. La journée se passa comme les précédeutes, le malade s'alimenta comme de coutume ; le soir, il veuait de prendre son souper qui se composait d'un œuf et de salade et il avait fumé sa cigarette. Passant près de sou lit la sœur s'y arrêta pour lui demander s'il désirait quelque chose ; il ne répondit pas; ses yeux étaient fermés. La sœur pensa qu'il dormait et passa. Elle revint quelques instants après et, le voyant dans le même état, le secoua un peu pour le réveiller. Elle vit qu'il était mort.

Lorsque le lendemain matin, à ma visite, j'appris cette mort, je pensai de suite à une embolie.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie :

Extérieuremeut tout est normal. L'incision thoraco-abdominale faite, je procède au relèvement de la paroi abdominale du côté droit. Rien de particulier. En continuant la dissection vers le côté gauche, je coupe une adhérence, et aussitôt, par un orifice que je vieus de créer, s'écoule uu peu de liquide d'apparence sanieuse et de couleur roussâtre. Je poursuis le relèvement du lambeau abdominal thoracique et le contenu de l'abdomen se présente dans l'état suivant :

Le grand épiploon, au lieu de s'étaler librement comme un tablier sur la masse de l'intestin grêle, est accolé et maintenu par de fortes adhérences au péritoine pariétal antérieur. Sa face inférieure est recouverte de nombreux mamelons de couleur grisâtre qui ne sont autre chose que des fausses membranes épaisses et anciennes. C'est une de ces fausses membranes que j'avais incisée et qui avait donné lieu à la petite ouverture par laquelle s'était écoulé le liquide signalé plus haut. Toute la masse de l'intestin est

bien en place, en bon ordre et dans un état absolument normal. Il en est de même du cœcum, du côlon ascendant et du côlon transverse. Le côlon descendant, tout entier jusque et y compris l'S iliaque, est adhérent d'un côté à l'intestin grêle, et, de l'autre côté, exactement appliqué et très solidement maintenu contre le péritoine pariétal du flanc gauche en arrière. Il est recouvert de fausses membranes épaissies et évidemment anciennes et sans aucune vascularisation apparente.

Par la petite ouverture que j'ai signalée, j'introduis le doigt, les adhérences se déchirent et je tombe dans une grande cavité que je puis explorer avec la main tout entière et qui est remplie d'un liquide jaunâtre et d'aspect purulent à la surface, mais tout à fait noir et hématique dans le fond ; pas de caillot. J'enlève tout ce liquide avec une éponge et je découvre une vaste cavité s'étendant de la face inférieure du diaphragme à l'arcade crurale. Cette cavité est limitée en dedans et en avant par l'intestin grêle adhérent au côlon descendant, en dehors par la paroi abdominale également recouverte de ces fausses membranes mamelonnées que j'avais remarquées sur le grand épiploon. Contre la paroi gauche de cette cavité était étroitement accolé le côlon descendant qui suivait une direction aboutissant à la réunion des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieure de la crête iliaque. A son extrémité supérieure il touchait au rein. J'enlevai le rein qui était d'une mollesse extrême et je l'incisai dans sa longueur ; il était noir et ne formait plus qu'une bouillie diffluente. L'autre rein était sain. Je découvris la veine saphène interne et la veine crurale que je trouvai remplies par un long caillot ; je ne remarquai rien sur les veines iliaques. La crête iliaque, sur un point de laquelle la pression provoquait de la douleur, ainsi que les muscles qui recouvrent la fosse iliaque étaient sains. Le fond de la cavité était formé du péritoine épaissi et recouvert des mamelons pseudo-membraneux déjà signalés.

La rate était petite.

Aucune fausse membrane sur le péritoine de l'intestin, sauf le côlon descendant dont j'ai indiqué l'état, ni aucune vascularisation ; pas de liquide dans la cavité péritonéale.

Le foie était de petit volume et, à part une adhérence molle de la face supérieure au péritoine diaphragmatique, n'offrait rien de particulier.

Le cœur était pâle et mou, un peu chargé de graisse. Les deux cavités en étaient à peu près vides et l'endocarde et le péricarde

étaient sains ainsi que les orifices. Je ne trouvai aucun caillot ni dans les cavités ni dans les gros vaisseaux.

Les poumons étaient sains, peut-être un peu congestionnés et ne contenaient aucune trace de tubercule. Le poumon droit était dans toute son étendue solidement adhérent à la paroi thoracique ; le poumon gauche entièrement libre, mais la cavité pleurale renfermait une petite quantité de sérosité claire.

Quelle interprétation donner à cet ensemble clinique et anatomo-pathologique ?

Il n'y avait pas d'embolie. Chez un homme très affaibli, en proie à une infection probablement multiple, étant donné l'état du rein gauche, la mort a dû survenir dans une syncope.

L'oblitération de la veine saphène et de la veine crurale a dû avoir pour cause le voisinage de la collection hémato-purulente.

Les fausses membranes solides et anciennes de la plèvre droite, et la petite quantité de sérosité trouvée dans la plèvre gauche, rendent compte des phénomènes d'auscultation et de percussion observés pendant la vie et qui, ajoutés à la haute température persistante, ont donné la pensée d'une tuberculose aiguë et granuleuse pleuro-pulmonaire.

Quant à la lésion principale, je n'avais fait que la soupçoner vaguement dans les derniers jours, mais sans réussir à en constater des signes suffisants. Cela s'explique par la situation même de la collection étendue en longueur du diaphragme à l'arcade crurale, ne formant aucune saillie appréciable au dehors et n'en présentant même aucune, à l'autopsie, après l'ouverture du ventre, recouverte qu'elle était sur toute son étendue, excepté tout à fait en arrière, par la masse de l'intestin grêle qui était tout à fait normale. En arrière même elle était séparée de la paroi abdominale par le côlon descendant qui y était exactement accolé. Si la mort n'était survenue si inopinément peut-être l'examen attentif que je faisais tous les jours m'aurait-il, à la fin, fourni quelque indice qui m'eût déterminé à intervenir soit par une ponction, soit par une incision dans la région rénale en arrière. On voit, en raison de la situation du côlon descendant, qu'une telle intervention n'eût pas été exempte de danger. Peut-être pourtant eût-elle été le salut du malade.

La nature hémato-purulente du contenu de la poche, l'ancienneté évidente des adhérences, la nature et l'épaisseur des produits pseudo-membraneux me suggérèrent, séance tenante, la pensée qu'il s'était fait à une époque plus ou moins reculée, un épanchement de

sang dans la région rénale ; que plus tard, au contact de l'intestin, cet épanchement s'était infecté et qu'alors peut-être sous l'influeuce d'une affection aiguë quelconque, bronchite ou grippe qui régnait à cette époque, s'étaient montrés et la douleur — d'ailleurs de peu de durée — et les symptômes généraux graves qui avaient marqué le début des accidents aigus et qui finalement avaient entraîné la mort.

Pour m'éclairer à ce sujet je fis venir la femme du défunt et je l'interrogeai avec soin.

Elle me raconta qu'il y a huit ans son mari, en soulevant un très lourd panier de jardinier rempli de légumes, avait ressenti une vive douleur dans la région lombaire gauche. On avait appliqué sur la région des ventouses scarifiées et ce garçon était resté trois semaines au repos. Après quoi il avait repris son travail d'ouvrier jardinier peudant la bonne saison et de turbineur pendant la fabrication du sucre. Mais il avait toujours souffert depuis de la région lombaire gauche et, dit sa femme, chaque année au mois de mars, époque à laquelle l'accident primitif avait eu lieu, il se plaignait davantage. Il n'avait pas pourtant iuterrompu son travail. Un mois avaut son eutrée à l'hôpital il avait été pris tout à coup un matin, en se levant, d'une douleur vive au bas des côtes, à gauche et se répandant daus le ventre ; en même temps il ressentait comme une barre à la région épigastrique. Il avait appelé un médecin qui avait prescrit l'applicatiou d'un vésicatoire, un vomitif, puis d'autres médicaments qu'elle ne peut me faire connaitre. Ses forces s'épuisant et aussi ses moyens de vivre, il avait demandé d'entrer à l'hôpital. On sait le reste.

Il me semble que, d'après cela, le doute n'est guère possible et voici l'explication qui se présente naturellement à l'esprit. Au moment où le sujet en soulevant uu très lourd fardeau ressentit une vive douleur dans la régiou lombaire gauche, il s'est fait, d'une façon ou d'une autre, un épanchement de sang à l'intérieur, dans la région rénale. Il s'est constitué là un hématome qui ne s'est pas résorbé et, plus tard, cet hématome s'est infecté, une collection hémato-purulente s'est formée et a donné lieu à tout ce qui a été observé.

Si cette explication est exacte, on peut voir que la légende des *dépôts* et *contrecoups* qui suivent les chutes ou les chocs, à propos desquels nous sommes si souvent consultés et pour lesquels tant de remèdes empiriques sont en usage parmi le peuple, n'est peut-être pas tout à fait sans fondemeut.

Les faits pareils à celui qui fait l'objet de la présente relation ne sont pourtant pas si communs qu'il soit sans intérêt de livrer celui-ci à la publicité.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sérothérapie de la rougeole. — (Weisbecker, *Zeitschrift für Klinische Medicin.* T. XXX, p. 313.) — Dans les maladies dont le microbe est encore inconnu telles que rougeole, scarlatine, coqueluche, typhus exanthématique, varicelle, oreillons, et qu'on n'a pas pu encore transmettre par inoculation aux animaux, on est forcé, si on veut faire de la sérothérapie, de s'adresser au sérum provenant d'individus qui ont été immunisés préalablement par la maladie. De nombreux essais dans ce sens ont été faits par différents auteurs qui, pour guérir des malades atteints d'une certaine infection, ont employé le sérum des convalescents de la même maladie. La pratique offre cependant quelques difficultés, dont la plus grande résulte de la très faible quantité d'antitoxine qui reste dans le sang après certaines maladies. Ainsi dans la pneumonie, par exemple, l'antitoxine est tellement peu abondante ou persiste si peu de temps, qu'il n'est pas rare de voir des récidives répétées chez un même individu.

Weisbecker s'est occupé de la rougeole, une des rares maladies qui donnent une immunité vraie et durable.

Malheureusement ses essais n'ont été faits que dans un nombre très restreint de cas, l'auteur étant un simple praticien n'ayant pas à sa disposition les ressources que donne un service spécial d'hôpital. Il essaya son sérum dans un seul cas de rougeole ordinaire et l'appliqua ensuite dans quatre cas graves, compliqués.

Le premier cas qu'il traita (17 décembre 1895) fut celui d'une petite fille âgée de 9 mois, dont les frères et sœurs présentaient déjà l'éruption spéciale de la rougeole. Elle-même n'avait encore que les symptômes de catarrhe qu'on rencontre dans la période d'invasion de cette maladie. L'auteur lui injecta 10 centimètres cubes de sérum provenant du sang d'un enfant guéri de rougeole, espérant faire avorter l'éruption. Le lendemain les phénomènes catarrhaux

avaient presque disparu, mais ils reparaissaient le surlendemain, en même temps que l'exanthème faisait son apparition. Celui-ci présenta cette particularité qu'il atteignit la face en dernier lieu. L'enfant eut encore de la fièvre et des râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, pendant huit jours, puis il guérit complètement. L'injection n'avait donc pas produit un effet décisif, mais on ne peut nier qu'elle ait eu une certaine influence sur la marche de la maladie.

Les autres cas que traita l'auteur sont des broncho-pneumonies survenues au cours de rougeoles graves. Weisbecker paraît croire que ces pneumonies étaient dues au virus morbilleux lui-même. Quoi qu'il en soit de la théorie, voici le résumé de ses observations :

La première est celle d'une petite fille de 1 an, chez qui l'exanthème ordinaire, apparu depuis deux jours, commençait déjà à décroître. Il avait manqué complètement aux jambes. Au moment où l'auteur lui fit une injection de 10 centimètres cubes de sérum, elle avait une fièvre considérable, une très vive dyspnée avec cyanose au début; tous ces symptômes étaient dus à une broncho-pneumonie double, très étendue. Peu après l'injection, l'exanthème fit son apparition au niveau des deux jambes où il avait toujours manqué, la nuit suivante le sommeil fut excellent et le lendemain l'aspect de la malade, complètement transformé, était tout à fait rassurant. Les deux foyers pulmonaires se résolurent et en huit jours l'enfant avait recouvré complètement la santé.

Le deuxième cas est celui d'un enfant de 15 mois, qui, après huit jours de phénomènes catarrhaux, qu'une épidémie régnante faisait rattacher à la rougeole, présenta tous les symptômes d'une broncho-pneumonie gauche au début, avec une température de 40°. Le soir même de l'injection apparurent des sueurs critiques, la fièvre tomba et les signes physiques de la pneumonie commencèrent à disparaître. En même temps on pouvait constater aux jambes et sur le tronc des petits points rosés semblables à un exanthème morbilleux au début; ils s'effacèrent rapidement.

L'auteur soigna un autre enfant de 9 mois qui toussait et avait de la fièvre depuis trois jours. Coryza abondant. Le petit malade était très abattu, la famille était désespérée. Comme une sœur plus âgée avait à ce moment la rougeole, Weisbecker fit le même diagnostic et injecta immédiatement 10 grammes de sérum. Son effet se fit sentir rapidement, l'enfant eut un sommeil tranquille et le lendemain il paraissait beaucoup mieux; la fièvre persistait cependant,

mais elle diminua de jour en jour. Le jour même de l'injection l'auteur avait constaté une forte dyspnée, mais ce ne fut que le lendemain qu'il reconnut l'existence d'un foyer broncho-pneumonique, qui ne parut d'ailleurs pas gêner beaucoup le malade et disparut au bout de cinq jours. Dix jours après l'injection apparurent au front et au tronc de petits points rosés, qui ne furent pas accompagnés de fièvre.

Le quatrième cas est celui d'un petite fille de 5 ans 1/2. Elle toussait depuis six ou sept jours, elle avait une forte fièvre avec délire, elle ne reconnaissait plus son entourage. Au poumon droit on constatait l'existence d'une broncho-pneumonie ayant envahi les lobes moyen et inférieur. En arrière des oreilles et, seulement à ce niveau, il y avait une éruption rosée, punctiforme, semblable à l'exanthème du début de la rougeole. Etant donnée la gravité du cas, l'auteur injecta 18 grammes de sérum. L'amélioration se fit sentir deux heures après, le délire disparut et l'enfant se mit à dormir. Le lendemain on pouvait considérer la malade comme guérie, la fièvre était tombée, on commençait déjà à entendre la respiration vésiculaire au niveau du foyer broncho-pneumonique.

Ces quatre observations prouvent suffisamment l'influence du sérum; elles demanderaient cependant à être multipliées. A l'objection qu'on pourrait lui faire que sans l'injection l'issue aurait été la même, l'auteur fait remarquer par avance que la défervescence dans la broncho-pneumonie rubéolique n'est pas aussi brusque qu'elle le fut dans son quatrième cas, et elle ne survient pas dès le premier jour comme dans son deuxième cas.

L'auteur se propose de revenir sur le traitement sérothérapique de la rougeole et espère qu'on pourra l'appliquer dans d'autres maladies telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'influenza.

A. SCHAEFER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La chirurgie cérébrale en Amérique (1). — Après une phase

(1) De la valeur de l'intervention opératoire dans le traitement de l'épilepsie. Etude basée sur une analyse de 70 cas pris dans la littérature contemporaine par Edwin Gaillard Mason, de New-York. (Medical News, 21 mars 1896.)

— Résumé critique des progrès récents en chirurgie cérébrale par Andrew J. Mc Cosh. (Medical News, 18 avril 1896.)

d'enthousiasme exagéré, de leur propre aveu, les auteurs américains semblent revenus à une plus juste appréciation des choses en ce qui concerne la chirurgie cérébrale, à en juger par deux récents articles parus à ce sujet dans le *Medical News*.

Le Dr Edwin Gaillard Mason base son article sur une statistique de 70 cas réunis par lui dans la littérature américaine et il arrive à des conclusions des plus modérées, quant aux interventions pour les cas d'épilepsie, qui font le sujet principal de son travail.

Il constate d'abord l'emballement avec lequel les chirurgiens de son pays se sont rués sur les crânes des épileptiques, après que l'avènement de l'antisepsie en chirurgie et les progrès des localisations cérébrales eurent ouvert la voie aux interventions sur le cerveau. Heureusement cet emballement n'a pas été suivi, comme pour tant d'autres choses en médecine, d'une période de réaction trop accentuée, et grâce à un certain nombre de faits heureux et bien prouvés, l'intervention opératoire dans l'épilepsie, limitée surtout à la trépanation, reste et restera uue opération légitime et qui devra être tentée dans certains cas bien définis. Opérer dans des cas bien définis, tel est selon lui le grand point, et à ce propos, il constate avec plaisir, en compulsant les observations, combien, à mesure que l'on approche de l'époque actuelle, le ton de ces observations change. A des travaux mal faits, rapportant des cas confus et mal observés, suivis de guérisons trop hâtivement proclamées, en succèdent d'autres plus sérieux, plus étudiés, plus consciencieux et dans lesquels l'amélioration ou la guérison ne sont reconnues qu'à bon escient et après qu'un temps suffisant s'est écoulé depuis l'intervention opératoire. On tend à une critique plus rigoureuse et plus loyale des faits; après avoir vu tout clair et tout facile, on reconnaît qu'il n'en est pas ainsi et on cherche à déterminer quels sont les cas réellement justiciables d'une intervention; nul doute que la clinique ainsi faite, avec l'aide de la physiologie expérimentale et de la chirurgie, ne parvienne à poser nettement les indications opératoires. Et ce sera là un grand bien, car nombre d'épileptiques ont été trépanés à tort et à travers, et sans que l'on pût être en droit d'espérer la moindre amélioration.

La plupart des statistiques actuellement existantes sont faussées pour bien des raisons, en particulier à cause du laps de temps insuffisant écoulé entre l'intervention et la proclamation de la guérison. Il y a même plus : en admettant la légitimité des guérisons post-opératoires, on est en droit de se demander jusqu'à quel point

cette guérison est la conséquence de l'intervention sur le cerveau, car il ne faut pas perdre de vue ce fait que dans l'épilepsie il y a fréquemment des rémissions spontanées; qu'un changement de traitement, si insignifiant soit-il, peut être suivi d'une rémission dans les crises et enfin qu'un changement de milieu, une opération quelconque sur quelque partie du corps que ce soit, peuvent arriver au même résultat.

Le tableau statistique du Dr Mason comprend 44 cas réunis par lui pour l'article sur l'épilepsie dans « Les maladies nerveuses par les auteurs américains » du Pr Landon Carter Gray, auxquels il a ajouté 26 cas pris au hasard dans les journaux médicaux, ce qui fait 70 cas en tout. Dans ce tableau, ont été regardés comme guéris tous les cas dans lesquels il n'y a pas eu récidive des crises dans les trois ans qui ont suivi l'opération.

Avec ceci comme base, on trouve les résultats suivants :

Guéris	3
Améliorés	6
Pas d'amélioration	14
Mort due à l'opération	3
Amélioration; retour des crises; affection maligne du cerveau	1
Cessation des crises un an après l'opération, mais avec administration des bromures	2
Amélioration temporaire. Temps d'observation non mentionné	3
Temps d'observation post-opératoire insuffisant pour la valeur statistique	38

Ainsi donc, après examen soigneux de ces cas, et après avoir invariablement accordé le bénéfice du doute à l'auteur, on ne trouve que 3 guérisons certaines (4.3 0/0) et une amélioration durant plus d'un an dans 6 cas (8.6 0/0), pendant qu'il y a eu défaut incontestable d'amélioration dans 14 cas (20 0/0). Ce ne sont certes pas là des résultats bien brillants, car le pourcentage des guérisons et améliorations réunies dépasse à peine la moitié de celui des non-améliorations. Enfin dans 38 cas (54.4 0/0) le temps d'observation après l'opération a été insuffisant pour justifier une opinion ferme.

Après donc l'examen de ce tableau, une question se pose, qui a bien sa valeur : « Jusqu'à quel point une amélioration probable justifie-t-elle une opération aussi sérieuse que la trépanation ? » Cette question fera sans doute hausser les épaules de certains chirurgiens qui considèrent la trépanation comme anodine pourvu qu'elle soit pratiquée antiseptiquement.

Il y a cependant une réponse toute prête, et le tableau lui-même la fournira par son pointage qui indique 3 morts, soit 4.3 0/0, directement imputables à l'intervention. Ce n'est pas là, semble-t-il, une mortalité négligeable pour une opération anodine.

D'autres renseignements peuvent se déduire de l'examen de ce tableau et ce sont : ne jamais décider hâtivement une opération ; prendre en sérieuse considération l'entourage du malade et sa position dans la vie ; considérer jusqu'à quel point son épilepsie l'entrave dans l'accomplissement des devoirs de la vie ; quels ont été ou quels peuvent être les effets du traitement médical ; alors, seulement, si c'est un cas opérable et que l'on soit en droit d'attendre de sérieux bénéfices de l'intervention, surpassant les risques encourus, opérer.

D'après les cas non favorables relatés dans ce tableau, si restreint comme nombre, on peut se faire une idée de la quantité de gens qui ont été opérés à tort et sans qu'il y eût lieu d'espérer aucun bénéfice.

Le pourcentage des guérisons et des améliorations est faible, mais si petit qu'il soit, il ne doit pas être décourageant et l'on ne doit pas penser un seul instant à abandonner l'intervention. On doit seulement chercher à choisir plus judicieusement les cas opérables et, en agissant ainsi, on ne pourra que gagner sous tous rapports. Pour y arriver, on se trouvera bien d'observer quelques principes généraux, tels que les suivants :

1° Toujours considérer une crise épileptique comme le symptôme d'un état morbide ; 2° s'enquérir particulièrement et très soigneusement de la première convulsion : quelle était sa cause excitante apparente ; quel était son caractère : généralisée ou affectant seulement certaines parties du corps, et quelle partie du corps, en ce cas, était affectée au commencement de la crise ; 3° s'il y a eu une aura, la chercher soigneusement et ne pas déterminer à la légère le siège de la lésion ; 4° s'il y a eu un traumatisme ou un soupçon de traumatisme, raser la tête et regarder avec soin s'il y a une cicatrice ou une dépression. S'il y a traces d'un traumatisme dans une région correspondant aux symptômes initiaux de la crise, une opération est généralement justifiée ; 5° si on ne peut obtenir une histoire nette du cas, donner un remède anodin et placer le malade sous une surveillance compétente jusqu'à ce qu'on soit fixé soi-même sur le caractère des crises ; 6° ne pas opérer un enfant porencéphalique et attendre pour traiter l'epilepsie ; agir de même dans les cas d'épilepsie post-hémiplégique chez l'enfant ; 7° ne pas opérer un

vieil épileptique victime d'épilepsie idiopathique avec crises datant de plusieurs années.

L'article du Dr Andrew J. Mc Cosh n'est en somme qu'un résumé critique de la discussion qui eut lieu au récent congrès de la Société de l'Etat de New-York et porte sur la chirurgie cérébrale en général, et non pas seulement sur le traitement chirurgical de l'épilepsie. Les conclusions de cette discussion, dit l'auteur, ne sont pas pour encourager beaucoup les enthousiastes de cette branche de la chirurgie, et elles ont une certaine valeur, en tant que représentant l'opinion motivée de plusieurs des plus éminents neurologistes américains. Comme le Dr Mason, le Dr Mc Cosh pense qu'il faut limiter l'intervention opératoire à des cas bieu définis et mieux choisis qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. « Les difficultés d'un diagnostic précis devront inciter le clinicien à une observation plus soigneuse et à une classification plus exacte des symptômes caractéristiques de chaque cas, afin d'arriver à une opinion plus sévèrement exacte quant à la possibilité d'une amélioration par les procédés opératoires. » Actuellement, il n'y a qu'un petit nombre des malades atteints d'une affection cérébrale qui peuvent être guéris par une intervention chirurgicale. Les résultats les plus favorables ont été obtenus dans les abcès, suites de maladies de l'oreille, et dans les thromboses des sinus. Quelques brillants résultats ont suivi des interventions pour épilepsie jacksonnienne suite de traumatismes, mais de tels cas sont exceptionnels.

L'incertitude du diagnostic est seulement une des raisons qui expliquent ces résultats peu encourageants; il en est d'autres encore, plus puissantes : la première, le caractère des lésions; la seconde, leur inaccessibilité; la troisième, l'impossibilité de leur ablation sans qu'elles soient remplacées par une autre lésion d'une gravité égale, sinon supérieure.

Beaucoup de tumeurs cérébrales sont malignes ou tuberculeuses. Les difficultés qui entourent l'ablation d'un cancer dans les autres régions s'appliquent à plus forte raison aux tumeurs cérébrales de cette nature, et aussi, quoiqu'à un moindre degré, aux tumeurs tuberculeuses. D'après la monographie de Bergmann (1889) sur les tumeurs tuberculeuses du cerveau, on n'était guère porté à l'intervention chirurgicale, à cause de l'extension aux méninges du processus bacillaire pendant les suites opératoires et causant une méningite fatale, et aussi à cause des récidives qui se produisaient presque

toujours. Récemment toutefois on est un peu revenu sur ce pessimisme et Krönlein rapporte quinze cas d'opérations suivies de quatre guérisons définitives et de deux améliorations temporaires. Il y eut, il est vrai, sept morts par suite de l'opération. Ces cas restent toutefois exceptionnels, car la plupart du temps les lésions tuberculeuses générales de l'organisme concomitantes sont une contre-indication formelle à toute opération. La même chose s'applique à peu de choses près aux tumeurs malignes.

L'inaccessibilité de la tumeur empêchera toujours les résultats favorables de se multiplier; les tumeurs de la base sont inaccessibles; quant aux tumeurs sous-corticales, les délabrements nécessités pour leur ablation sont presque aussi nuisibles que la tumeur elle-même.

Starr a fait une statistique très complète de toutes les opérations pour tumeurs cérébrales. Jusqu'à 1896, il a réuni 162 cas. Dans 48 cas, la tumeur ne fut pas trouvée par l'opérateur; dans 7 cas, elle fut trouvée, mais ne put être enlevée; dans 107 cas, la tumeur fut trouvée et enlevée. 72 de ces malades guérirent et 35 moururent, mortalité qui n'est pas excessive, eu égard à la nature peu favorable des cas.

Pour l'épilepsie les résultats ont été peu encourageants. Dans ces cas on ne peut attendre de bons résultats de l'opération que quand il y a une tumeur visible, bien limitée et facile à enlever, et de tels cas sont rares. On ne peut guère compter sur des résultats favorables que lorsqu'il y a une lésion irritative quelconque comprimant le cerveau, à condition que l'on n'atteude pas trop longtemps pour opérer. Les cas d'épilepsie jacksonienne à antécédents traumatiques sont ceux qui ont fourni les plus beaux résultats.

Il faut toujours attendre qu'un temps suffisant se soit écoulé avant de proclamer la guérison.

Il ne s'ensuit pas toutefois que l'on ne doive tenter l'intervention opératoire que dans les cas restreints où il y a lieu de compter sur une guérison, car souvent, alors même que l'on ne peut espérer la guérison radicale, une opération palliative remédiant à l'excès de pression intra-cranienne peut rendre de grands services en produisant une détente appréciable dans l'état symptomatique.

Quant à la technique opératoire, elle varie avec chaque chirurgien et aussi avec l'habileté et l'expérience de l'opérateur. L'ouverture du crâne à l'aide de couronues de trépan est encore très employée. Horsley arrive à une rapidité plus grande, surtout quand une grande ouverture est nécessaire, à l'aide d'une scie ordinaire à amputations,

mais ce procédé est très délicat et demande une grande habitude. Ces deux procédés comportent une résection définitive d'une partie de la boîte osseuse. Pour éviter ce fait que certains considèrent comme un inconvénient, on peut avoir recours au procédé dit du volet, qui consiste à tailler dans le crâne un lambeau osseux pédiculé, dont on brise ensuite le pédicule pour le rabattre. Pour tailler le volet, on peut se servir du ciseau et du maillet, mais cela expose au shock et à la commotion cérébrale ; de plus, cela est lent. On aura avantage à se servir de la scie à main comme Horsley, ou d'une scie circulaire mue soit à l'aide d'un tour, soit à l'aide d'un petit moteur électrique.

Le procédé du volet, d'après Horsley, est inutile, car il n'y a que peu ou point d'inconvénients à laisser une brèche dans la voûte osseuse. Toutefois il est plus satisfaisant pour l'esprit, et c'est peut-être ce qui explique sa vogue actuelle et l'extension qu'il a prise dans ces derniers temps. Se prononcer pour l'un ou pour l'autre de ces procédés serait cependant prématuré et il faut attendre encore pour savoir lequel des deux mérite la préférence.

A. Termet.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Toxines microbiennes et animales. — Rayons X. — Injections de sérum artificiel. — Fièvre typhoïde par absorption de poussières d'engrais. — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. — Traitement du sarcome par le goudron. — Angines couenneuses non diphtéritiques. — Actinomycose bucco-faciale. — Paralysies toxiques.

Séance du 23 juin. — M. Armand Gautier présente à l'Académie son ouvrage sur *Les Toxines microbiennes et animales*. Il y étudie les poisons microbiens et animaux : ptomaïnes, leucomaïnes, ferments, venins, toxines albuminoïdes d'origine végétale ou animale, en un mot les agents que l'on sait aujourd'hui être les causes immédiates de la maladie. Le nom général de *toxines* doit s'appliquer à l'ensemble de ces produits nuisibles, parce qu'une dénomination com-

mune est nécessaire pour comprendre toutes les substances, quelle que soit leur origine ou leur nature, issues des virus, des venins ou de l'économie animale, aptes à provoquer des troubles de la nutrition et à imprimer des modifications profondes et durables parfois à la vitalité des cellules. Au moment où l'on vient d'établir que les causes directes de la maladie et du retour à la santé résident dans l'action de ces poisons et contre-poisons, il était bon de déterminer ce que sont ces toxines, ces ferments, ces antitoxines, et c'est ce qui fait le sujet du livre.

— Rayons Rœntgen : 1° M. Péan présente plusieurs radiographies relatives à des ostéomyélites, à des fractures, à des ostéites raréfiantes, etc. ; 2° M. Fournier présente, de la part de MM. les Drs Oudin et Barthélemy, plusieurs photographies Rœntgen reproduisant diverses particularités de myosite ossifiante.

— Rapport de M. Hervieux sur les instituteurs et institutrices qui ont contribué le plus activement à la propagation de la vaccine.

Séance du 30 *juin.* — Rapport de M. Pozzi sur des mémoires de MM. Duret et Fourmeaux (de Lille) concernant les injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales. Le rapporteur a fait un historique complet de ces injections intra-veineuses et sous-cutanées, en rappelant les diverses compositions des sérums *dits* artificiels, la technique adoptée généralement et les effets obtenus. MM. Reclus, Lucas-Championnière, Péan, Pinard, Dumontpallier, Tarnier ont apporté le résultat de leurs observations à cet égard. Cette discussion extrêmement intéressante peut se résumer en ces quelques propositions : les injections sous-cutanées doivent être préférées aux injections intra-veineuses ; leur efficacité dans les cas d'hémorrhagies graves, chirurgicales ou puerpérales, ne paraît faire aucun doute ; quant aux injections intraveineuses dans le traitement de la septicémie, elles sont loin d'être acceptées favorablement : « Je me garderai bien de les déconseiller, dit M. Tarnier, sous forme de conclusion, mais leur innocuité et leur efficacité ne sont pas encore suffisamment démontrées, bien que la guérison de quelques malades soit survenue après leur emploi. » La composition du sérum artificiel la plus communément employée est celle de 10 grammes de chlorure de sodium par litre d'eau stérilisée.

— Rapport de M. Cornil sur un mémoire de M. Chantemesse relatif aux huîtres dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde.

— Communication de M. Heurot, correspondant national, sur

l'étiologie de la fièvre typhoïde (infection par des poussières chargées d'engrais humain). L'épidémie qui a donné lieu à cette communication ne paraît pas avoir d'autre cause : elle a sévi sur une brigade de dragons dont les manœuvres avaient été exécutées sur des terres où l'épandage d'engrais humain avait été fait dans de mauvaises conditions. Dans la circonstance, on ne peut admettre une cause générale commune puisque sur 5.000 hommes de troupes qu'il y a à Reims, la maladie n'a atteint que ces dragons et qu'il n'y a pas eu, à cette époque, un seul cas de décès de fièvre typhoïde parmi la population du quartier des casernes qui compte 30.000 habitants. L'intoxication s'est manifestée précisément une quinzaine de jours après les manœuvres, si bien qu'il paraît y avoir une corrélation évidente entre les manœuvres sur les terres chargées de matières fécales, desséchées et pulvérulentes, et le développement de l'épidémie.

— Lecture de M. le Dr Glover, en son nom et au nom du Dr Variot, d'un mémoire sur la dilatation de la glotte dans les spasmes laryngiens et dans le croup en particulier.

Séance du 7 juillet. — Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. M. Dieulafoy communique les résultats qu'il a obtenus dans son service pour le diagnostic de la fièvre typhoïde par l'emploi du procédé signalé récemment par M. Widal et qui consiste à prendre une goutte de sang ou mieux du sérum sanguin provenant d'un typhique et à le mettre en contact avec une goutte de sérum typhique. On voit alors les bacilles devenir immobiles, se déformer et se réunir en amas formant des îlots sur la préparation. Avec le sang des typhiques, ces réactions sont extrêmement nettes; au contraire, lorsqu'il s'agit de malades atteints d'autres affections, les bacilles ne sont nullement modifiés. On comprend l'importance de ce fait dans les diagnostics douteux (fièvres gastriques, synoques, muqueuses, grippe infectieuse, granulée, pneumo-typhus, etc.).

— M. Lannelongue présente à l'Académie plusieurs enfants chez lesquels il a pratiqué la cure radicale de la hernie inguinale par la *méthode sclérogène*, c'est-à dire en injectant autour du canal inguinal quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc au dixième. Les résultats sont excellents, mais ils sont trop récents pour qu'on puisse se prononcer définitivement.

Séance du 21 juillet. — Rapport de M. Reclus sur un mémoire de M. le Dr Legrain (de Bougie) concernant la fréquence du sarcome en Algérie et sa guérison par les empiriques indigènes. A l'appui

de cette thèse, l'auteur fournit trois observations qui paraissent d'autant plus concluantes que l'examen histologique a été fait. Mais on sait que le diagnostic du sarcome, même par le microscope, est souvent difficile et que des cliniciens doublés d'histologistes de premier ordre l'ont souvent confondu avec des masses tuberculeuses. Les éléments globo-cellulaires ne suffisent plus pour affirmer l'existence d'un sarcome; la seule pierre de touche est l'inoculation à un cobaye. Le traitement curateur employé en Algérie a consisté en des applications de goudron indigène. Ce goudron, extrait de plusieurs arbustes, mais principalement du genévrier, diffère absolument du goudron de Norvège qui, lui, ne paraît en rien modifier l'évolution du sarcome.

— Rapport de M. Empis sur les travaux adressés à l'Académie pour le prix Daudet. La question posée était ainsi conçue : Des angines couenneuses non diphtéritiques. L'étiologie microbienne des angines couenneuses est aujourd'hui un fait admis. Mais il en est des angines comme de toutes les maladies infectieuses en général. Si un micro-organisme en est la cause efficiente, il faut une série de conditions favorables pour qu'elles se développent : et ce sont toujours ces conditions qu'il faut déterminer (âge, constitution, saisons, maladies antérieures ou chroniques, surmenage, chagrin, émotion, etc.); d'autant plus que le genre de microbe qui en devenant virulent a imprimé à la maladie son caractère particulier est toujours un de ceux streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, etc.) qu'on trouve communément dans la bouche et le pharynx des personnes saines. Il n'est pas indifférent pour le choix du traitement de savoir à quelle forme d'angine on a affaire; mais si le microscope décèle le microbe qui domine dans l'exsudat, il n'était pas inutile de rappeler que les différentes espèces d'angine avaient des caractères cliniques assez dessinés pour que le diagnostic, n'eût, le plus souvent, à demander au microscope que la confirmation du diagnostic préalablement établi au lit du malade. Telles sont les principales idées que M. Empis s'est complu à mettre en relief dans le meilleur des travaux du concours et qu'il a ainsi marquées de sa grande autorité de profond clinicien.

— Communication de M. Duguet sur un cas d'actinomycose bucco-faciale guéri. Le diagnostic avait présenté au début une singulière difficulté et il ne put être porté que trois mois après le début des accidents. Le champignon actinomycique avait vraisemblablement pénétré à la faveur d'une dent cariée. La guérison, obtenue en quatre

mois, a été favorisée par l'adjonction au traitement de l'iodure de potassium pris à l'intérieur (à haute dose) et quelques injections de teinture d'iode du Codex dans les trajets fistuleux et dans les tissus malades.

. — Communication de M. Lancereaux sur les paralysies toxiques, en général, et la paralysie arsénicale en particulier. A côté de la classe des paralysies purement dynamiques (hystérie, etc.), et de celle des paralysies liées à un désordre matériel des centres céphalo-rachidiens (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs, etc.), on peut admettre une classe de paralysies d'origine chimique (alcoolique, saturnine, arsenicale, etc.). Ces paralysies dites *paralysies toxiques* se distinguent : 1° par une localisation spéciale aux cordons nerveux des extrémités des membres, de préférence à ceux qui animent les muscles extenseurs, exceptionnellement aux nerfs optique, phrénique et pneumogastrique ; 2° par l'atrophie des muscles affectés, dont la contractibilité électrique est diminuée ou même abolie, et par l'attitude semi-fléchie des membres, résultant de la prédominance de l'altération des muscles extenseurs ; 3° par une symétrie, à peu près parfaite, en dehors des cas d'intoxication locale ; 4° par une marche ascendante qui, des extrémités, gagne la racine des membres et le tronc ; 5° par la concomitance de désordres subjectifs de la sensibilité générale, précédant d'ordinaire le trouble moteur, et, comme lui, parfaitement symétriques et localisés de préférence aux extrémités des membres, où ils se manifestent par des sensations d'engourdissement, de picotements, de fourmillements, d'élancements et de brûlure ; 6° par des désordres objectifs et symétriques de la sensibilité générale également localisés aux membres, avec intégrité presque constante de la sensibilité spéciale, lesquels se traduisent par l'exaltation ou la diminution de cette fonction, suivant la nature de la substance toxique ; 7° par des troubles vaso-moteurs ou trophiques, également symétriques au maximum d'intensité aux extrémités des membres inférieurs, plus rarement aux membres supérieurs.

Cet ensemble de caractères suffit à différencier les paralysies toxiques ; et c'est ainsi que M. Lancereaux a pu, dans un cas difficile, arriver au diagnostic d'intoxication arsenicale. A cette observation qu'il a relatée dans tous ses détails il en a ajouté une autre où l'arsenic doit être aussi incriminé. D'où l'indication des précautions à prendre dans l'emploi de ce médicament.

— Défense de l'organisme contre les variations anormales de la

pression artérielle (hypertension et hypotension), par François Franck.

— M. le Dr Clozier (de Beauvais) lit un mémoire sur la toxhémie des gastro-entéropathes.

— M. le Dr Barré lit un travail sur quatre observations de guérison par la désintoxication du sang.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Photographie. — Muscles. — Venin — Sérum. — Sensibilité. — Tuberculose. — Estomac. — Parasite. — Courants. — Bacille diphtéritique. — Circuit. — Centres. — Orchitine.

Séance du 8 *juin* 1896. — *Photographie* par les rayons de Rœntgen d'une balle dans le cerveau, par MM. Brissaud et Londe. La présente note a pour but de signaler la possibilité d'appliquer les rayons de Rœntgen au diagnostic des corps étrangers intracraniens et, en particulier, des projectiles d'armes à feu. Elle a trait à un homme qui reçut, le 4 août 1895, un coup de revolver du calibre de 7 millimètres à bout portant, dans la région moyenne de la bosse frontale gauche. Aucune tentative ne fut faite pour rechercher la balle. A la suite de ce traumatisme le blessé a présenté des symptômes de divers ordres dont quelques-uns sont allés en s'atténuant ou ont même totalement disparu; aujourd'hui tout se borne à une hémiplégie gauche spasmodique des deux membres et de la face, sans participation des nerfs facial supérieur, moteur oculaire commun, masticateur. La contracture est de moyenne intensité, malgré l'exagération des réflexes et le clonus du pied ; jamais le spasme ne s'est traduit par des convulsions jacksoniennes.

Si l'image que nous vous présentons n'a pas toute la netteté désirable, c'est parce que le malade a été pris d'un léger clonus spontané de la tête dû à la contraction prolongée de ses muscles cervicaux. Mais on distingue parfaitement la silhouette du crâne, la bosse frontale, le sinus frontal, les sinus maxillaires, le rocher, l'os malaire, l'apophyse zygomatique, la cavité orbitaire, etc.

Le projectile est situé dans la région postérieure, à la hauteur de la deuxième circonvolution temporale, probablement au-dessus de la tente du cervelet. Cette localisation est précisément celle à laquelle aboutit le trajet prévu du projectile, si on détermine ledit trajet par la série des points où ont été successivement sectionnées les fibres nerveuses.

Pour que la localisation eût une rigueur absolue, il faudrait, outre la *photographie* dans le plan sagittal, une *photographie* dans le plan frontal. Le malade déjà fatigué par une pose de sept quarts d'heure, n'a pu être soumis à cette seconde épreuve.

Pour le cas particulier dont il s'agit, l'intérêt de l'expérience consiste non seulement dans la détermination du siège actuel du projectile, mais dans la conséquence pratique de cette détermination. La balle étant située dans la région temporale, ce n'est pas à sa présence qu'est due l'hémiplégie persistante. L'hémiplégie résulte de l'interruption des fibres nerveuses que le projectile a rencontrées sur son passage; elle n'est pas d'origine corticale, mais d'origine capsulaire. Une intervention chirurgicale ne changerait donc rien à la situation.

— Nature du processus chimique qui préside à la transformation du potentiel auquel les *muscles* empruntent l'énergie nécessaire à leur mise en travail, par M. A. Chauveau. L'ensemble des recherches que j'ai poursuivies dans mon étude comparative du travail positif et du travail négatif m'ont autorisé : 1° à admettre que le potentiel énergétique, source de la contraction musculaire, est utilisé sous forme d'hydrate de carbone, qui se brûle; 2° à chercher dans la valeur des échanges respiratoires celle de l'oxygène qui s'absorbe et de l'acide carbonique qui s'exhale, la mesure même du potentiel brûlé en plus par le travail positif; 3° à déterminer ainsi la dépense énergétique qui correspond au soulèvement même des charges.

Les résultats auxquels je suis arrivé me permettent d'affirmer que, dans le cas où les *muscles* soulèvent un poids, la dépense énergétique qu'entraîne le soulèvement même de la charge équivaut au travail extérieur que représente ce soulèvement.

Séance du 15 *juin*. — Action des filtres de porcelaine sur le *venin* de vipère; séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes, par M. Phisalix. On sait que les substances toxiques du *venin* de vipère, de même que les ferments et les toxines microbiennes, ne traversent pas le filtre de porcelaine. Toutefois les produits filtrés ne sont pas dépourvus d'action physiologique : ils élèvent légèrement la température des cobayes auxquels on les injecte.

Comme le *venin*, transformé en vaccin par la chaleur à 80°, élève lui aussi la température, j'ai recherché si le *venin* filtré ne contiendrait pas de substances vaccinantes. Après avoir inoculé des cobayes avec de fortes doses de *venin* filtré qui auraient été très rapidement mortelles sans l'intervention du filtre, on les éprouve au bout de

quarante-huit heures avec du *venin* non filtré. Or tandis que les témoins succombent, ceux qui ont reçu le *venin* filtré résistent parfaitement. Ils sont donc vaccinés. De même qu'avec le *venin* chauffé il y a une période d'incubation entre l'inoculation vaccinante et l'inoculation d'épreuve, l'état vaccinal résulte d'une réaction de l'organisme.

En résumé, dans le *venin* de vipère, les matières vaccinantes sont distinctes des matières toxiques. Leur séparation mécanique par le filtre apporte un appui expérimental direct à la théorie de la vaccination par des substances spécifiques.

— Sur le pouvoir bactéricide et la substance bactéricide du *sérum* sanguin, par M. Arloing. Aux procédés déjà usités pour mettre en évidence le pouvoir bactéricide du *sérum* sanguin, M. Gruber a ajouté un autre qu'il a fait connaître au dernier Congrès de médecine interne de Wiesbaden. J'étudie actuellement un *sérum*, celui d'une génisse ayant reçu sous la peau, par de nombreuses injections graduées, une grande quantité (800 centimètres cubes) de sérosité virulente du poumon péripneumonique, qui produit la réaction de M. Gruber avec la plus grande netteté sur les émulsions en bouillon du pneumobacille retiré des lésions de la péripneumonie contagieuse du bœuf, tandis que le *sérum* d'une génisse normale réagit à peine et lentement sur la même émulsion. Si la réaction est tentée sur une émulsion de pneumobacilles dans l'eau distillée stérilisée, elle ne se produit pas.

De plus, en comparant le *sérum* normal à celui de la génisse immunisée, en présence de l'eau distillée, j'ai relevé des différences curieuses. Ainsi l'eau pure, loin d'empêcher le pouvoir bactéricide du *sérum* normal de se manifester, l'exalte relativement au bouillon. Le chlorure de sodium, qui fait apparaître le pouvoir bactéricide du *sérum* immunisé, associé à l'eau pure, est ici à peu près sans influence ainsi que la solution de peptone et le bouillon simple. Quant au chlorure de potassium et au bicarbonate de soude en solution à 70 p. 100, qui combattent l'action nuisible de l'eau sur la substance bactéricide du *sérum* immunisé, ils suspendent, au contraire, l'action bactéricide que le *sérum* normal manifeste en présence de l'eau.

Ces faits ne sont guère favorables à la conception d'une substance bactéricide unique, répandue et préformée dans le sang des animaux neufs ou vaccinés ; ou bien il faut admettre que le contact de la substance préventive spécifique modifie profondément certaines des propriétés que celle-là possède dans le sang des sujets neufs.

— Relations de la *sensibilité* thermique avec la température, par M. Ch. Henry. Nous avons cherché comment les numéros d'ordre de la sensation thermique varient avec la température dans les limites de — 60° à + 60°, les grands froids étant produits par l'évaporation du chlorure de méthyle et par divers mélanges réfrigérants. Nous avons ici retrouvé le maximum de *sensibilité* signalé par Fechner; nous le plaçons autour de 15° C. c'est-à-dire un peu plus bas que lui. Il semble qu'il y ait là une zone thermique à laquelle nous sommes, au moins dans nos latitudes, plus qu'à toute autre, adaptés ; en deçà ou au delà, nous avons la notion du froid ou du chaud : c'est la justification de l'intuition qui a placé vers 13° le « tempéré ».

Séance du 22 *juin.* — *Tuberculose* expérimentale atténuée par les radiations de Rœntgen, par MM. Lortet et Genoud. Désirant étudier l'action des rayons X sur la *tuberculose*, nous avons institué l'expérience suivante :

Le 23 avril 1896, huit cobayes de taille moyenne et à peu près du même âge sont inoculés aseptiquement au pli inguinal droit avec du bouillon dans lequel on a trituré la rate d'un cobaye manifestement tuberculeux. Le surlendemain, trois cobayes pris au hasard dans ce lot d'animaux inoculés sont attachés sur une planchette, les jambes écartées, couchés sur le dos et présentant au tube radiant la région inguinale injectée. La même opération est répétée chaque jour, pendant une heure au moins, depuis le 25 avril jusqu'au 18 juin.

Le 9 juin, cinq cobayes témoins présentent au membre inoculé des abcès ganglionnaires qui se sont ouverts spontanément et qui laissent écouler une suppuration blanchâtre. Les ganglions inguinaux du côté malade sont mous, empâtés au milieu des tissus circonvoisins. Les trois animaux traités n'ont point d'abcès et leurs ganglions inguinaux sont durs, régulièrement circonscrits.

Le 18 juin, les cinq témoins suppurent abondamment au pli de l'aine ou à la cuisse ; ils ont considérablement maigri. Les trois cobayes en traitement sont, au contraire, en très bon état ; ils ont augmenté de poids ; leurs ganglions inguinaux de petit volume se ratatinent de jour en jour, sont parfaitement limités et ne présentent aucune tendance à la suppuration.

La lumière de Rœntgen a donc modifié le développement aigu de la *tuberculose* et en a transformé heureusement les allures chez les cobayes mis en expérience. Ce résultat, quelque incomplet qu'il soit tant que l'examen nécropsique des cobayes améliorés n'aura pas eu lieu, autorise à soumettre à l'influence des rayons X des

tuberculoses superficielles et limitées à la plèvre, ainsi que les ganglions tuberculeux du mésentère. L'expérimentation nous a, en effet, prouvé qu'avec une instrumentation convenable et des piles assez puissantes, les parois thoraciques ainsi que les poumons sont traversés avec la plus grande facilité par les radiations de Rœntgen. Celles-ci passent aussi très-rapidement à travers les masses intestinales mêmes remplies par les matières alimentaires. Il serait donc logique et facile d'essayer sur ces régions tuberculisées, chez des enfants surtout, l'influence heureuse que nous avons constatée sur des cobayes tuberculisés expérimentalement.

Séance du 29 *juin.* — Actions de diverses substances sur les mouvements de l'*estomac* ; innervation de cet organe, par M. F. Batelli. Les nombreuses substances dont j'ai étudié les effets sur les mouvements de l'*estomac*, peuvent se diviser en quatre groupes :

1° Celles qui excitent les mouvements de l'*estomac*, soit très énergiquement (muscarine, pilocarpine, etc.), soit moins énergiquement, quoiqu'à un degré notable (nicotine, quinine, cocaïne, digitale, caféine, etc.), soit faiblement (tartre stibié, émétine, arsenic, etc.) ;

2° Celles qui sont sans action sur les mouvements de l'*estomac* (certains purgatifs, la strychnine, etc.) ;

3° Celles qui diminuent la contractibilité de l'*estomac*, soit faiblement (curare, acide cyanhydrique, vératrine, eau froide), soit fortement et abolissent même ces mouvements (chloral et surtout atropine) ;

4° Enfin celles qui abolissent les contractions rhytmiques de l'*estomac*, les parois de l'organe se contractant en masse d'une manière énergique (ingestion d'éther ou de chloroforme).

Quant à l'innervation de l'*estomac*, mes expériences m'ont amené à conclure qu'il existe dans le nerf vague deux espèces de fibres : les fibres motrices et les fibres inhibitrices. Elles proviennent toutes deux de la branche interne du spinal. L'excitabilité motrice des nerfs vagues sur l'*estomac* peut être modifiée de diverses façons.

Séance du 6 *juillet.* — Un *parasite* accidentel de l'homme, par MM. Frêche et Beille. Le *parasite* en question appartient à l'ordre des Thysanoures et a été observé dans les circonstances suivantes :

Un habitant de la Charente-Inférieure, âgé de soixante-dix ans, très soigneux de sa personne, vivant dans une maison confortable, fit en août 1891, un voyage aux Sables-d'Olonnes, à la Rochelle et à

l'île d'Oléron et ne remarqua sur lui rien d'anormal. Quinze jours après son retour, il sentit de vives démangeaisons dans le cuir chevelu et y trouva de nombreux *parasites* qu'il prit pour des poux. Un traitement mercuriel parut efficace. A l'entrée de l'hiver les *parasites* disparurent. Mais au printemps de 1892, de nouveaux *parasites* se montrèrent et persistèrent jusqu'en novembre de la même année. En 1893, nouvelle *éclosion de parasites* au printemps et disparition à l'entrée de l'hiver. Les mêmes faits se sont renouvelés en 1894, 1895, 1896, et cela malgré les plus grands soins de propreté et la désinfection minutieuse de tous les objets mobiliers. Les *parasites* semblent même devenir de plus en plus abondants : à l'origine, ils se cantonnaient dans la chevelure, mais depuis 1894, ils circulent sur le cou, le tronc et les membres qui sont absolument glabres.

Ce *parasite* ne détermine aucune lésion de la peau ; le cuir chevelu, sur lequel il est si abondant, n'offre aucune altération pathologique. L'insecte est simplement gênant et désagréable par ses mouvements. Il paraît appartenir au genre Seïra et avoisine la Seïra domestica, mais sans lui être identique ; on ne peut le rapporter à aucune des espèces décrites par Lubbock dans sa monographie classique.

Particularité curieuse : seule dans son entourage la personne dont il s'agit se trouve atteinte de ce *parasite*.

Séance du 13 juillet. — Sur le traitement des maladies par ralentissement de la nutrition au moyen des *courants* à haute fréquence, par M. Vigouroux. A l'occasion de faits communiqués récemment par M. d'Arsonval sur ce sujet, je crois devoir préciser quelques-uns des points que comporte la question. Avant tout il me paraît nécessaire de rappeler que l'efficacité de l'électricité statique, dans le traitement des maladies par ralentissement de la nutrition, est connue depuis longtemps. Pour ma part, depuis bien des années, j'ai insisté sur l'importance capitale de cette application de l'électricité, et je me suis attaché à recommander l'électrisation statique ou franklinisation comme la médication la mieux appropriée, spécifique même de l'arthritisme et de ses manifestations : rhumatisme chronique, goutte, diabète, etc.

J'ai justement eu l'occasion d'observer un cas de diabète qui présente la plus grande analogie avec un de ceux qu'à rapportés M. d'Arsonval. Il n'en diffère que par une gravité plus accentuée et des chiffres plus exceptionnellement élevés. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, atteint de paraplégie et de diabète, que j'ai traité

à la Salpêtrière en 1888. Le volume de l'urine dépassait 16 litres et la quantité de sucre 1.260 grammes par vingt-quatre heures. Après trois mois de traitement par l'électrisation statique, sans autre médication, et à raison de trois séances par semaine, la paraplégie avait disparu, l'état général et l'aspect du malade s'étaient grandement améliorés et les chiffres de l'urine et du sucre étaient réduits respectivement à 4 litres et 300 grammes, c'est-à-dire au quart de leur taux primitif. Cet homme avait été soigné antérieurement par les méthodes ordinaires, mais sans résultat. Je dois faire remarquer que le nombre de séances a été le même que dans le cas de M. d'Arsonval.

Ce qui précède montre assez que l'application de l'électricité au traitement des maladies par ralentissement de la nutrition est loin d'être une nouveauté. J'estime, en conséquence, qu'il n'y avait pas de voie nouvelle à ouvrir à la thérapeutique dans cette direction et que l'emploi des *courants* de Tesla constitue une innovation d'ordre purement technique.

Quant aux propriétés physiques et physiologiques de ces *courants* à haute fréquence, nous ne possédons à cet égard que des hypothèses contradictoires, et suivant l'expression de M. d'Arsonval, tout est encore à faire.

Voilà déjà une raison pour ne pas admettre, sans plus ample examen, les *courants* de Tesla dans l'arsenal de l'électrothérapie. Or, un des faits observés par M. d'Arsonval fournit un motif de réserve encore plus sérieux. Chez son malade obèse, en effet, une affection du cœur qui tout d'abord avait passé inaperçue, s'aggrava sous l'influence des *courants*, de telle sorte que le traitement dut être suspendu, puis définitivement abandonné.

Cet accident prouve sans doute que l'action physiologique des *courants* à haute fréquence est des plus énergiques ; mais s'il était établi que ces *courants* ne peuvent être employés sans danger lorsqu'il existe une affection organique du cœur, leur utilité, dans le traitement des maladies par ralentissement de la nutrition, en serait singulièrement limitée : on sait, en effet, que c'est dans ces affections que les linons, constatés ou non, du cœur et des gros vaisseaux sont les plus fréquents.

Sur ce terrain, le parallèle est tout à l'avantage de l'électricité statique, dont l'action immédiate sur la circulation est à peine sensible. Aussi, les affections organiques du cœur ne sont-elles pas une contre-indication à son emploi. Non seulement la franklinisa-

tion est bien tolérée chez les cardiaques, mais elle leur est utile par la modification qu'elle imprime à l'état diathésique.

En résumé, l'électricité statique est employée depuis longtemps avec succès dans les maladies par ralentissement de la nutrition, et son innocuité est absolue.

On n'a, actuellement, aucun motif pour lui substituer les *courants* à haute fréquence, qui agissent dans des conditions physiques et physiologiques mal définies et ne sont pas sans danger.

— Action des radiations de Rœntgen sur le *bacille diphtéritique*, par M. F. Berton. J'ai exposé des cultures en bouillon du *bacille* de la diphtérie aux rayons X pendant seize heures, trente-deux heures, soixante-quatre heures. Après chaque durée d'exposition les cultures étaient ensemencées dans du bouillon et injectées à des cobayes (deux cobayes pour chaque culture). Une culture témoin a été également réensemencée et injectée à deux cobayes. Je n'ai obtenu aucun résultat. Les cultures exposées et réensemencées ont poussé aussi rapidement et aussi abondamment que la culture témoin. Les animaux sont morts aussi rapidement que les témoins.

— Rôle du *circuit* électro-neuro-musculaire, par M. Solvay. A propos de récentes recherches de M. Ch. Henry apportant un argument nouveau en faveur d'une hypothèse que j'ai formulée en 1893, relativement à l'existence d'un *circuit* électro-neuro-musculaire comparable à celui d'une pile dont l'énergie serait fournie par les oxydations interstitielles siégeant principalement dans les muscles, je soutiens que si la totalité de l'énergie produite par les oxydations interstitielles passait sous forme d'électricité dans les nerfs, ceux-ci seraient le siège de courants décelables par l'exploration téléphonique ou par d'autres moyens sommaires de démonstration, ce qui n'a pas lieu. Enfin, le passage de tels courants amènerait une élévation de température dans les conducteurs nerveux, ce qui ne se produit pas non plus.

— Méthode nouvelle de détermination des distances respectives des *centres* de localisations cérébrales, par M. Ch. Henry. Assimilant les *centres* et les conducteurs optique et acoustique à des circuits de pile, ramifiés au circuit de la pile psychomotrice par des fils d'aller et de retour, dont les longueurs sont précisément égales aux distances respectives du *centre* auditif et du *centre* visuel au *centre* psychomoteur, je me suis posé le problème suivant : déduire le rapport de ces distances du rapport des pertes respectives de sensations pour un même effort.

En appliquant les lois de Kirchhoff sur les courants dérivés, je suis arrivé à cette conséquence que le rapport des distances respectives des *centres* au *centre* psychomoteur est inversement proportionnel aux pertes de sensations pour un même effort, c'est-à-dire que le *centre* auditif est plus rapproché que le *centre* visuel du *centre* psychomoteur dans le rapport de 1 à 2,5.

— M. Bouffé adresse une note sur les résultats fournis par l'*orchitine* en injections graduées, dans le traitement de la lèpre.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Hydrocystome. — Ladrerie. — Epididymite. — Gomme. — Syphilis héréditaire. — Phagédénisme. — Calomel. — Erysipèle. — Rhumatisme blennorrhagique. — Lèpre nostras. — Nevrodermite. — Chancres. — Hystérie. — Dactylite. — Œil. — Eczéma. — Eruption quinique. — Lupus. — Onychomycose. — Tuberculose. — Eruptions paludiques. — Cancers. — Ulcères. — Dermatite. — Psoriasis. — Néphrite. — Lichen. — Hydroa. — Alopécie. — Cantharidate de potasse. — Sarcomes. — Elections. — Huile grise.

Séance du 14 novembre 1895. — De l'*hydrocystome.* M. G. Thibierge présente une malade atteinte d'*hydrocystome*, c'est le quatrième cas qui s'est offert à son observation. Cette dénomination employée pour la deuxième fois par A. Robinson (de New-York) s'applique à une affection qui est caractérisée par de petites tumeurs légèrement saillantes, grisâtres, dures, donnant un liquide transparent et incolore, et localisées au visage. Lorsque les tumeurs ont été ouvertes par la piqûre, elles se vident et disparaissent sans laisser de traces. Ces lésions ont leur maximum pendant la saison chaude. L'histologie montre que ces kystes sont en rapport avec l'appareil sudoral et sont dus manifestement à une distension exagérée des glandes sudoripares. La thérapeutique de cette affection se réduit au traitement de l'état général et à la cautérisation ignée si les malades exigent une intervention.

— Un cas de *ladrerie.* M. J. Darier présente une malade de 18 ans affectée de *ladrerie.* De petites tumeurs disséminées sur les épaules, le cou et le bras ont été extraites et ont montré à l'examen histologique le cysticercus cellulosœ, forme vésiculeuse du tœnia solium.

— *Epididymite* syphilitique secondaire, M. Darier présente un malade affecté de syphilis récente. Ce malade est atteint en outre d'une *épididymite* que. M. Darier considère comme d'origine syphilitique.

L'*épididymite* syphilitique secondaire étant rare, le diagnostic doit être réservé jusqu'à ce que l'épreuve du traitement ait été faite.

— *Gomme* du vagin. M. Fournier présente une malade atteinte d'une *gomme* du vagin, siège très rare. La malade a guéri en quinze jours, avec 2 injections de calomel de 0,05 centigrammes et de l'iodure de potassium.

M. Verchère présente un moulage représentant une *gomme* du vagin qui guérit par les frictions mercurielles et l'iodure. M. Barthélemy rapporte 3 cas analogues observés par lui. Dans l'un de ces cas, une *gomme* détruisit la vulve, le clitoris, l'urèthre et la paroi antérieure du vagin. La malade ne guérit qu'au bout de dix mois de traitement assidu.

M. Besnier estime que, dans les cas de ce genre, l'indication positive est de recourir au traitement hypodermique. Il rapporte le fait d'une malade atteinte depuis quinze ans d'une syphilis incessamment récidivante qui a guéri et est restée indemne depuis dix-huit mois à la suite d'un traitement par les injections d'huile grise que lui a fait subir M. Thibierge. Chez une cliente de la ville qu'il a traitée avec M. Feulard par les injections de calomel, M. Besnier a observé les mêmes résultats.

M. Wickham cite un cas où malgré les injections la syphilis a récidivé en cours de traitement.

— *Syphilis héréditaire* de deuxième génération. M. Gastou présente une petite fille atteinte d'amputation congénitale de l'avant-bras gauche. Cette enfant qui présente des bosses frontales saillantes a une mère affectée de lésions *syphilitiques héréditaires* très nettes. Enfin la grand-mère a été traitée dans le service de M. Fournier pour des lésions syphilitiques. Il semble donc bien qu'il s'agisse là d'une *syphilis héréditaire* à la troisième génération.

M. Jacquet dit avoir vu dans le service de M. Proust un cas du même genre. De plus les enfants présentaient une exostose médio-palatine que l'on rencontre presque toujours dans la *syphilis héréditaire*.

MM. Verchère et Thibierge contestent l'interprétation donnée par M. Gastou à différents points de son observation.

— M. Du Castel présente une malade atteinte d'une maladie de Paget.

— MM. Hallopeau et Jeanselme présentent une malade atteinte d'icthyose avec hypertrophie simulant une sclérodermie.

— Traitement du *phagédénisme* du chancre simple par la solution forte de tartrate ferrico-potassique. MM. Hallopeau et Macrez présentent un malade qui a été atteint d'un chancre phagédénique et qu'ils ont guéri par des applications de tartrate ferrico-potassique en bains continus.

— Pratique courante des injections de *calomel*, par M. Feulard. L'auteur a fait dans sa clientèle 60 injections de *calomel*. Elles ont toujours été très bien supportées. Il s'est servi à cet effet d'une seringue de Strauss et d'une aiguille très longue. Le liquide injecté était fraîchement préparé et la dose hebdomadaire ne dépassait pas 0,05 centigrammes de *calomel* en une injection. La douleur presque constante a toujours été supportable; les effets thérapeutiques ont été des plus satisfaisants.

Une discussion s'élève au sujet de cette communication.

M. Barthélemy donne la préférence au *calomel* sur l'huile grise, mais la préparation doit être au préalable parfaitement stérilisée. M. Thibierge est partisan de l'huile grise. M. Jullieu, qui emploie le *calomel* d'une façon courante, le refuse aux malades dont les gencives sont en mauvais état et aux albuminuriques.

— M. Jullien lit une note sur un procédé propre à l'hématologie et à l'hématothérapie.

— M. Leredde lit une note dans laquelle il rapporte les résultats de l'examen histologique d'un cas de lichen scrofulosorum présenté par M. Feulard.

— MM. Perrin (de Marseille) et Leredde communiquent une observation d'un cas de sarcome cutané généralisé idiopathique à cellules géantes.

Séance du 12 décembre 1895. — Action curative de l'*érysipèle* sur les lupus. M. Hallopeau, à propos d'une communication faite dans une séance précédente, présente une malade qui a été guérie il y a quatre ans d'un lupus vulgaire résistant par un *érysipèle* intercurrent. Il se demande si on ne serait pas en droit aujourd'hui d'employer l'inoculation de l'*érysipèle* comme moyen curateur.

M. Besnier n'est pas de cet avis car, d'après lui, le sérum antistreptococcique n'est pas d'une action suffisamment sûre pour qu'on soit en droit d'exposer le malade aux dangers de l'infection.

M. Mauriac a vu des *érysipèles* faire disparaître certaines lésions syphilitiques. M. Wickham croit la méthode dangereuse. M. Barthélemy a vu une malade lupique succomber à un *érysipèle*. M. le professeur Fournier rappelle le cas célèbre du malade de Ricord qui

fut atteint d'un chancre serpigineux lequel dura dix-sept ans. Un érysipèle fit rétrocéder la lésion, mais celle-ci reprit sa marche envahissante après la guérison de l'*érysipèle*.

— Des injections de *calomel*. MM. Verchère et Chastanet ont fait 67 injections de *calomel* à Saint-Lazare, d'après la technique indiquée par M. Feulard. 17 fois la douleur apparut le deuxième jour, et dans tous les cas elle fut assez intense ; 32 fois il y eut des nodi plus ou moins volumineux. 6 stomatites ont été observées. Les auteurs pensent donc que cette méthode ne doit pas être conseillée comme traitement constant de la syphilis.

— Attaques de *rhumatisme blennorrhagique*. M. E. Emery présente un malade qui depuis 1876 est atteint de *rhumatisme blennorrhagique* à chaque nouvelle blennorrhagie qu'il contracte.

M. Mauriac cite un cas analogue observé par lui, M. Hermet a observé chez le malade présenté une arthrite blennorrhagique des osselets.

M. Jacquet et M. Gastou croient que ces poussées de *rhumatisme blennorrhagique* siégeant surtout dans les petites articulations sont sous l'influence d'une infection médullaire. M. Fournier est du même avis.

— M. Wickham présente un malade atteint d'une éruption fort difficile à diagnostiquer et pour laquelle il discute le diagnostic de *névrodermite* ou d'eczéma séborrhéique.

— M. Hallopeau, à propos d'un malade qu'il présente, lit une note sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de *tuberculose* cutanée en placards à progression excentrique.

— M. Fournier présente un malade atteint de *chancres syphilitiques* multiples de la région pubienne.

— M. Fournier présente un malade atteint d'*hystérie* parasyphilitique.

— M. Fournier présente un malade atteint d'une *dactylite* blennorrhagique à forme spéciale qu'il a décrite sous le nom de doigt en radis.

— *Lèpre nostras*. M. Du Castel présente une malade qui sans avoir jamais quitté la France est atteinte de *lèpre*. Le diagnostic a été confirmé par M. Darier qui a retrouvé le bacille caractéristique.

— MM. Hallopeau et Macrez présentent un nouveau cas d'acné kératique de Tenneson (acné cornée en aires).

— Des affections oculaires syphilitiques à la troisième génération. M. le Dr Galezowsky fait une communication sur certaines

lésions de l'*œil*, iritis, choroïdites, kératites, qu'il a retrouvées chez des enfants nés de parents eux-mêmes hérédo-syphilitiques. Plusieurs fois il a pu retrouver la syphilis chez les grands-parents. Ces lésions ont guéri souvent par un traitement mercuriel longtemps prolongé. L'hérédité sypbilitique à la troisième génération semble donc un fait absolument démontré.

— A propos d'un cas d'*eczéma* séborrhéique psoriasiforme (en large placard unique hémicerclé), M. Barthélemy présente la photographie d'un malade qui a été atteint d'un *eczéma* séborrhéique présentant certains caractères spéciaux. La guérison a eu lieu en douze jours grâce à un traitement minutieux.

— M. Haralamb, médecin de Bucharest, adresse une note sur un cas d'*éruption* érythémato-bulleuse *quinique*.

— M. Brousse (de Montpellier) envoie à la Société une note sur le traitement du *lupus* par la chloroline (chlorophénols).

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Pajot, professeur honoraire à la Faculté de médecine, et de M. le docteur A. Desprès, agrégé de la Faculté, chirurgien de la Charité.

— Les concours pour trois places de médecin des hôpitaux et deux places de chirurgien des hôpitaux se sont terminés par les nominations suivantes :

MM. Lesage, de Gennes et Courtois-Suffit, pour la médecine.

MM. Rieffel et Villemin, pour la chirurgie.

Sont nommés :

Chefs de clinique médicale. — Hôtel-Dieu : M. Charrier; chef adjoint, M. Rénon. — Saint-Antoine : M. Tissier; chef adjoint, M. Thiercelin.

Chef de clinique chirurgicale. — Necker : M. Mauclaire.

Chef de clinique des maladies des enfants. — M. Renault; chef adjoint, M. Zuber.

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — M. Gastou; chef adjoint, M. Emery.

Voici les noms des candidats déclarés admissibles aux emplois de médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés, à la suite du concours

qui vient d'avoir lieu à cet effet dans les sept circonscriptions de la France.

Paris. — MM. Leroy, Baruk, Coulon, Thibaud et Darin.

Bordeaux. — MM. Honeix de la Brousse et Mahon (*ex æquo*), et M. Terrade.

Lille. — MM. Deswarte, Musin, Briche et Singer.

Lyon. — MM. Toy, Roux et Bodero.

Montpellier. — MM. Cavalié et Cossa.

Nancy. — MM. Levet, Santenoise et Lalanne.

Toulouse. — MM. Papillon, Maignel et Boudron.

— La dixième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira, à Paris, à la Faculté de médecine, le 19 octobre 1896.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° Thérapeutique chirurgicale des pieds bots;

2° Traitement des prolapsus génitaux.

— Il est question d'organiser périodiquement un Congrès international de chirurgie qui siégerait alternativement dans les quatre pays suivants : Grande-Bretagne, France, Allemagne, Suisse. Les langues officielles du Congrès seraient le français, l'allemand et l'anglais. La première réunion internationale de chirurgie aurait lieu à Londres en 1900.

— **Congrès français de médecine.** (3e Session — Nancy 1896.) — PROGRAMME GÉNÉRAL : *Jeudi* 6 *août*. 10 heures du matin : séance d'ouverture à la salle Victor-Poirel, 2 heures : séance générale à l'Institut anatomique de la Faculté de médecine. De l'application des sérums sanguins au traitement des malades. Rapporteurs : MM. Roger et Haushalter; Discussion. Communications diverses sur le même sujet. 9 heures : Réception à l'Hôtel de Ville par la municipalité.

Vendredi 7 *août*. 8 heures du matin : Visite des hôpitaux. 10 heures : Communications diverses. 2 heures : Séance générale à l'Institut anatomique. Coagulations sanguines intra-vasculaires. Rapporteurs. MM. Mayet et Vaquez. — Discussion. Communications diverses sur le même sujet.

Samedi 8 *août*. 9 heures du matin : Communications diverses. 2 heures : Séance générale. Pronostic des albuminuries. Rapporteurs : MM. Arnozan et Talamon. Discussion. Communications diverses sur le même sujet.

Dimanche 9 *août*. Excursion à Contrexéville et Vittel. — Train spécial, déjeuner et dîner offerts gracieusement aux membres du Congrès par les compagnies des eaux.

Lundi 10 *août*. 9 heures : Communications diverses. 2 heures : Communications diverses.

Mardi 11 *août*. 9 heures : Séance générale : choix de la ville où se réunira le 4e congrès. Election du bureau pour la prochaine session. Questions diverses. Excursion à Plombières. — Train spécial et banquet gracieusement offerts aux membres du Congrès par la Compagnie des thermes.

Le Secrétaire général : Dr Paul Simon.
Professeur à la Faculté de Médecine.

N. B. — *Le programme détaillé des communications et discussions sera remis aux Congressistes à leur arrivée à Nancy.*

— **Septième Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française** (Nancy 1896). — Programme. — Le septième Congrès des Aliénistes et Neurologistes se tiendra à Nancy, du 1er au 6 août 1896, dans un amphithéâtre de l'Institut anatomique, rue Lionnois, 23, où le secrétariat se trouvera également transporté pendant la durée du Congrès.

Le programme est ainsi composé :

Samedi 1er *août*. — Matin, 10 heures : séance solennelle d'ouverture, dans une galerie de la salle Poirel, rue Victor-Poirel; soir, 2 heures : première question du programme. Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe. Rapporteur, M. le Dr Séglas. Discussion.

Dimanche 2 *août*. — Excursion à Maréville, visite de l'Asile. Banquet offert aux Congressistes par l'administration de l'Asile.

Lundi 3 *août*. — Matin, 9 heures : discussion du premier rapport (*suite*) ; soir, 2 heures : deuxième question du programme. De la séméiologie des tremblements. Rapporteur, M. le Dr Lamacq. Discussion.

Mardi 4 *août*. — Matin, 9 heures : troisième question du programme. De l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux. Thérapeutique et législation. Rapporteur, M. le Dr Paul Garnier. Discussion. Soir, 2 heures : suite de la discussion des rapports. Communications diverses; soir, 7 heures : banquet par souscription du Congrès.

Mercredi 5 *août*. — Matin, 9 heures : communications diverses; soir : excursion aux environs de Nancy.

Jeudi 6 *août*. — Matin, 9 heures : communications diverses; soir, 2 heures : communications diverses; soir, 9 heures : réception à l'Hôtel de Ville par la municipalité. Clôture du Congrès.

BIBLIOGRAPHIE

Bonnier (Pierre). — I. L'oreille : *Physiologie de l'Oreille.* — II. *Physiogénie et mécanisme.* Avec une préface d'Alfred Giard, Professeur à la Sorbonne. — III. *Les fonctions.* Petit in-8°. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.*)

Chaque volume se vend séparément : Broché, 2 fr. 50. — Cartonné, 3 francs.

L'auteur résume dans ces deux volumes une série de recherches sur la physiologie comparée de l'appareil auriculaire. Il y examine un certain nombre de fonctions encore à peine soupçonnées, et établit une théorie nouvelle de l'audition, différente des théories classiques, et appuyée sur les données les plus récentes de l'anatomie, sur la physiologie comparée, l'étude mécanique des milieux auriculaires, la clinique et l'expérimentation.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

The diseases of children's teeth, their prevention or treatment, by R. Denison Pedley. 1 vol. in-8°. Sieggand C°.Londres. — L'auteur après avoir étudié la structure et l'évolution des dents, s'occupe de la carie et des inflammations de voisinage ; il consacre un long chapitre aux irrégularités de la dentition et il termine par des conseils sur l'hygiène de la bouche et le traitement des dents malades.

Contribution a l'étude du diagnostic de la grossesse au début (signe d'Hégar). Thèse de doctorat en médecine, du Dr Catunéanu, 1895. — Petit travail consacré à l'étude de quelques signes de la grossesse au début. Après avoir passé en revue les symptômes classiques, l'auteur insiste d'une façon spéciale sur deux signes encore peu vulgarisés.

Le *premier*, c'est l'épaississement des trompes et douleur assez vive à ce niveau. En plaçant l'index dans un des culs-de-sacs et en déprimant très légèrement la paroi abdominale avec l'autre main, on arrive à sentir un petit cordon épais légèrement sensible à la pression. L'auteur dit avoir pu le constater maintes fois lorsque la grossesse n'était que de six semaines et il engage à rechercher ce signe dans les cas douteux.

Le *deuxième* signe important est constitué par un ramollissement et une rénitence très caractéristique du segment inférieur.

Lorsqu'on palpe et touche avec douceur on sent au-dessus du col, qui est plus dur et étroit, une région plus large, plus molle et compressible, et cette mollesse et cette compressibilité sont plus prononcées vers le milieu de cette région que sur les côtés. L'auteur cherche à s'expliquer cette différence de consistance en invoquant la texture plus fournie sur les côtés là où se trouvent logés les gros vaisseaux utérins.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT DES TUBERCULOSES OSSEUSES ET DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE PAR LE BROME ET SES DÉRIVÉS OBTENUS PAR VOIE D'ÉLECTROLYSE.

Par le Dr BOISSEAU DU ROCHER.

Depuis longtemps, déjà, des tentatives avaient été faites pour utiliser, dans un but thérapeutique, les médicaments obtenus par l'électrolyse, soit de solutions, soit de tiges métalliques. C'est ainsi que je me bornerai à rappeler qu'on a préconisé l'électrolyse d'une solution d'iodure de potassium pour la cure radicale de l'hydrocèle. Cette méthode donne, en effet, d'excellents résultats, et j'ai moi-même décrit les réactions chimiques obtenues dans ce cas.

Malheureusement, l'iode et ses dérivés sont insuffisants contre les tuberculoses osseuses ; ils restent même absolument impuissants contre les tuberculoses suppurées. J'ai donc dû m'adresser à un autre médicament qui m'a donné des résultats remarquables, et contre les tuberculoses, et contre l'ostéomyélite chronique prolongée.

Le médicament dont je me sers depuis plusieurs années est une solution de *bromure de sodium*, dont la décomposition se fait dans les tissus, au moyen d'une électrode en platine.

La méthode thérapeutique, que je préconise aujourd'hui, se définit de la manière suivante.

Si, dans un tube en U, l'on met une solution de bromure de sodium et si, dans l'une des branches, l'on fait plonger une électrode conductrice quelconque reliée au pôle négatif, dans l'autre branche une électrode en platine reliée au pôle positif d'une batterie à courant continu, la solution est décomposée en ses différents éléments : oxygène, hydrogène, brome, soude. Par suite d'actions chimiques connues, ces corps donnent naissance à des composés oxygénés du brome, acides bromique, perbromique, etc., à de l'acide bromhydrique, à du brome, et à des composés sodiques en petite quantité.

Mais l'on sait que les composés oxygénés du brome sont très instables, surtout en présence de l'hydrogène. L'oxygène, sous forme d'ozone, est donc mis en liberté, à mesure que se fait la décomposition électrolytique, et nous avons finalement : oxygène, ou ozone, composés sodiques en quantité minime, acides bromhydrique et brome, en partie à l'état gazeux. La présence de brome à l'état gazeux se constate facilement, car on voit se dégager des vapeurs de brome avec leur couleur et leur odeur caractéristiques. Nous avons donc là des médicaments de premier ordre comme désinfectants : 1° une série de composés oxygénés qui cèdent leur oxygène au fur et à mesure de leur production ; 2° un acide, l'acide bromhydrique, acide très énergique, ne donnant cependant lieu, comme nous le verrons tout à l'heure, à aucune réaction, ni réaction locale, ni réaction générale ; 3° le brome, également désinfectant de premier ordre, et desséchant d'autant plus facilement et rapidement diffusible, qu'il est à l'état gazeux.

Ce que je viens d'exposer me conduit naturellement à dire quelques mots du mode d'action de l'électrolyse médicamenteuse. L'action électrolytique du courant lui-même sur les tissus doit être éliminée *à priori*. Le courant continu, employé seul, avec une électrode impolarisable, avec la faible intensité dont je parlerai tout à l'heure, et pendant un temps très court, trois minutes, quelquefois moins, ne peut en effet donner et ne donne effectivement aucun résultat contre les tuberculoses locales suppurées ou non suppurées. Reste donc l'hypothèse qu'on a désignée avec la périphrase vague d'action du médicament à

l'état naissant. Il est plus juste de dire que le médicament obtenu par voie d'électrolyse est à l'état *atomique*. Il est, sous cette forme, facilement et rapidement diffusible, et a une action d'autant plus sûre, d'autant plus certaine que le courant continu intervient, pour une certaine part, dans les phénomènes de diffusion.

En résumé donc, pour ce qui concerne en propre le mode d'action du brome et de ses dérivés, obtenus par voie d'électrolyse, il convient de retenir que le brome se trouve en partie à l'état gazeux; que, en outre, la décomposition électrolytique de la solution donne naissance à de l'acide bromhydrique et à des composés oxygénés instables, désinfectants de premier ordre, et que, sous cette forme nouvelle, inusitée en thérapeutique jusqu'à présent, inutilisable d'ailleurs par tout autre procédé que par l'électrolyse, ce médicament a une action plus certaine.

La pratique a, du reste, comme nous le dirons plus loin, pleinement confirmé la théorie que je viens d'exposer.

Technique de l'électrolyse du bromure de sodium. — La technique consiste à injecter soit dans l'épaisseur des tissus malades, s'il s'agit de tuberculoses non suppurées, soit dans les cavités qui suppurent préalablement ouvertes, soit enfin dans les cavités osseuses, après les avoir débarrassées des séquestres qu'elles peuvent renfermer, une solution de bromure de sodium, au moyen d'un trocart en platine sur lequel se fixe une seringue à instillation. Ce trocart, jouant le rôle d'électrode, est relié au pôle positif d'une batterie à courant continu, tandis que le pôle négatif est placé dans le voisinage, sous la forme d'une large plaque mouillée. La solution est alors décomposée par le courant, et les différents corps dont nous avons parlé prennent naissance.

Quand il s'agit de tuberculoses non suppurées, une solution titrée au vingtième de bromure de sodium cristallisé est suffisante, à la dose moyenne de dix gouttes ; mais si l'on a affaire à une cavité suppurante, une solution plus concentrée devient nécessaire ; la solution titrée au dixième donne les meilleurs résultats. Si, par conséquent, on emploie du bromure desséché, il est évident que le titre de la solution doit être modifié.

Quel que soit le titre de la solution, le point capital est que la décomposition électrolytique se fasse au fur et à mesure que la solution est injectée. On sait, en effet, combien est rapide l'absorption par les tissus. On doit donc, en premier lieu, employer une solution dont la décomposition se fasse facilement, soit instable, avec un courant d'intensité moyenne, relativement faible. C'est pour ce motif que j'ai choisi la solution de bromure de sodium, de préférence aux autres bromures, dont la décomposition demanderait un courant de grande intensité, et ne se ferait pas assez rapidement. En second lieu, il importe de se servir d'un trocart, ou d'une électrode de surface aussi grande que possible.

Enfin, un dernier point sur lequel il convient d'insister est relatif au nombre des interventions.

Pour les tuberculoses autres que les tuberculoses ganglionnaires, une ou deux séances sont suffisantes, la seconde séance ne devant être faite que trois semaines, à peu près, après la première; l'amélioration, en effet, ne devient manifeste, le plus ordinairement, qu'à partir du quinzième jour.

Au contraire, quand il s'agit d'une suppuration, les séances sont renouvelées deux fois par semaine.

Intensité du courant. — L'intensité nécessaire pour faire l'électrolyse rapide d'une solution de bromure de sodium, est de 25 à 30 milliampères. On comprendra d'ailleurs, d'après ce que nous avons dit tout à l'heure, que cette intensité varie avec la quantité de liquide injecté.

Afin de montrer l'efficacité du traitement par l'électrolyse du brome, je pourrais publier un certain nombre d'observations personnelles. Mais je veux me borner à rapporter quelques faits de tuberculose osseuse et d'ostéomyélite prolongée qui ont été observés dans le service de M. le professeur Duplay.

Obs. I. — *Ostéo-arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne et tarsienne.*

Le nommé C... (Alphonse), 32 ans, entre à la Charité, dans le service de M. le professeur Duplay, en octobre 1893.

Antécédents héréditaires : Il a eu trois sœurs d'un premier lit, une quatrième d'un second mariage de son père. L'une de ses sœurs est

morte après quatre couches, probablement de la poitrine. Le père de notre malade est mort à 66 ans; sa mère est maintenant âgée de 76 ans.

Antécédents personnels: Notre malade, qui a fait son service militaire, raconte qu'il n'a jamais eu de maladie grave; cependant, étant au régiment, il avoue une bronchite et ajoute que, depuis l'âge de 15 ans, il a eu des angines très fréquentes. En 1880, il est entré à l'hôpital Saint-Louis pour une maladie d'intestin.

Vers la fin de 1892, il s'est tordu le pied qui enfla de façon inquiétante et l'obligea à entrer à l'hôpital Cochin le 2 décembre. Il en sortit au bout de 14 jours, préférant se faire soigner chez lui. Le médecin qu'il appela lui fit des pointes de feu profondes et très nombreuses, lui prescrivit des pommades résolutives et lui mit le pied dans un appareil inamovible.

N'ayant éprouvé aucune amélioration, il entra à la Charité, dans le service de M. le professeur Duplay, salle Velpeau, n° 21.

A cette époque, le pied est très gros avec des masses de fongosités sensibles surtout au côté interne, et au côté externe.

20 avril 1893. Deux piqûres sont faites, l'une au côté interne, l'autre au côté externe, avec injection de dix gouttes de solution bromurée au vingtième de chaque côté, et électrolyse de trois minutes.

Le pied est ensuite abandonné à lui-même avec la seule prescription de repos au lit. Quinze jours après cette première séance, le pied commence à diminuer.

18 mai. Une seconde piqûre est faite au côté externe, à la même dose et à la même intensité que la première fois.

24 mai. Une piqûre est faite au côté interne.

Dès lors, le pied diminue de volume progressivement, jusqu'au 13 juin. A cette époque, la guérison paraît complète.

Le malade revu à diverses reprises, et en dernier lieu le 17 juin 1896, c'est-à-dire trois ans après, est toujours en parfaite santé; il est employé au Bon Marché, où il fait un service très fatigant, obligé de rester debout et de marcher toute la journée.

Obs. II. — *Ostéomyélite prolongée. Cavité suppurante très étendue du fémur.*

Le nommé H..., âgé de 34 ans, photographe, entre le 23 novembre 1894, salle Saint-Landry, n° 36, Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Duplay.

Antécédents héréditaires: Rien à noter du côté des parents qu

ont eu cinq enfants ; l'un de ceux-ci est mort d'une méningite à l'âge de six mois.

Antécédents personnels : Notre malade eut une enfance difficile ; il fut changé quatre fois de nourrice, et à l'âge de quatre ans eut des convulsions ; ses jambes ne pouvaient pas le porter. Il fut alors amené à Paris et conduit au Val-de-Grâce par un de ses parents, officier. Le médecin militaire qui l'examina conclut à du rachitisme et ne prescrivit aucun traitement. A l'âge de 7 ans, il commença à marcher, mais continua à perdre ses matières sous lui. Enfin il ne commença à parler qu'à l'âge de 7 ans. Depuis l'âge de 9 ans, il se porta bien jusqu'en 1876.

A cette époque, au mois de novembre, un abcès parut à la partie interne de la cuisse droite. Il n'entra cependant à l'hôpital de la Charité que le 15 mars 1877, dans le service du docteur Empis. Il passa alors en chirurgie dans le service du professeur Gosselin, par lequel il fut opéré. Le diagnostic était *ostéite épiphysaire*. Deux grandes incisions furent faites au cautère Paquelin ; pansements phéniqués. Il sortit de l'hôpital au mois de novembre 1877, et y retourna une fois par semaine pour les pansements.

Au commencement du mois de mai 1878, des séquestres s'éliminèrent, et une hémorrhagie se déclara. Il rentra à l'hôpital et fut opéré pour la deuxième fois le 10 mai 1878. Sorti trois mois après, non guéri.

Rentré le 15 décembre : troisième opération ; sorti fin février 1879, il retourna à l'hôpital jusqu'en 1885, pour les pansements et pour se faire examiner de temps à autre. Il continua lui-même les pansements phéniqués jusqu'en 1892.

Le 1er février 1892, il entra de nouveau à la Charité, où il fut opéré (17 février) par M. le professeur Duplay : quatrième intervention. Deux heures après l'opération, une hémorrhagie se produisit assez considérable pour traverser le lit. Le 21 février, en renouvelant le pansement, une nouvelle hémorrhagie se produisit ; le 23 février, nouvelle hémorrhagie qui nécessite l'emploi de la bande d'Esmarch.

Le 20 août 1892, une tentative de greffe osseuse est faite. La suppuration se reproduit accompagnée d'une hémorrhagie. Deux nouveaux abcès nécessitèrent une cinquième intervention. Le malade sortit le 20 décembre de la même année, et rentra à l'hôpital le 4 février 1893.

Il fut opéré le 19 février par M. le professeur Duplay : sixième

intervention, et seconde tentative de greffe osseuse; hémorrhagie.

Le 2 mai, le malade est réopéré; nouvelle tentative de greffe; hémorrhagie.

Le 6 juin 1893, huitième intervention, nettoyage de la cavité. Le malade sort de l'hôpital, suppurant toujours, et entre le 4 décembre 1894 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, dans le service de M. le professeur Duplay. Il est opéré pour la neuvième fois par le chef de clinique, M. Demoulin, le 27 janvier 1894.

Enfin, au mois d'avril, et le 29 juillet 1894, dixième et onzième curettages qui sont suivis d'hémorrhagies considérables et qui n'arrivent pas à tarir la suppuration.

Le malade sort de l'hôpital le 20 août et y entre de nouveau le 23 novembre 1894.

Toutes les opérations, toutes les tentatives de restauration ayant échoué, des hémorrhagies considérables se produisant après chaque intervention, le fémur offrant dans son quart inférieur une vaste cavité à parois tellement minces qu'une intervention nouvelle risquerait de compromettre sa solidité, on se décide à essayer l'électrolyse médicamenteuse.

Le traitement au moyen de l'électrolyse d'une solution de bromure de sodium au dixième est commencé le 7 décembre 1894, et continué, deux fois par semaine, jusqu'au 19 février 1895, les pansements n'étant renouvelés que le jour du traitement. Pendant cette période, le pus diminue de quantité progressivement jusqu'au 8 février. A cette date, toute trace de suppuration a disparu. La cavité elle-même s'est comblée petit à petit et, le 19 février, après 16 séances, ne présente plus qu'une fistule. Le traitement est alors cessé jusqu'au 10 mars, sans que la suppuration reparaisse. Il est cependant repris jusqu'au 10 avril pour fermer la fistule. A cette date, c'est-à-dire après 25 séances, l'on se borne à faire les pansements habituels, et la fistule, qui est sèche, se ferme d'elle-même.

Pendant toute la durée du traitement, la température, prise matin et soir, s'est toujours maintenue entre 36°5 et 37° et quelques dixièmes.

Le malade, qui est parti de l'hôpital et a repris son travail habituel, vient de temps à autre se faire voir.

Actuellement (juin 1896), quatorze mois après sa sortie de l'hôpital, la guérison s'est maintenue.

Obs. III. — *Ostéomyélite prolongée du tibia.*

La nommée L..., âgée de 16 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame, lit nº 3, le 21 octobre 1895.

Antécédents héréditaires : Rien à noter.

Antécédents personnels : La malade n'a jamais fait de maladie grave. Pas de tuberculose bien constatée.

A 14 ans et demi, elle a reçu un coup de pied au niveau de l'extrémité inférieure du tibia gauche, du côté externe. Un phlegmon se déclara à ce niveau. Un médecin l'ouvrit, huit jours après l'accident. Malgré cette ouverture et cinq mois de cautérisations, la malade vit apparaître, du côté interne, une série d'abcès, avec élémination de séquestres; la douleur était violente à la pression. Bientôt apparurent des douleurs spontanées s'exagérant la nuit; fièvre, perte de l'appétit, insomnie. Elle se décide à entrer à l'hôpital le 1er novembre 1894. A cette date, l'on trouve une plaie enflammée, violacée, saignant au moindre contact. Un grattage est fait, et la malade sort de l'hôpital au bout de deux mois.

Deux mois après, elle y entre de nouveau; nouvelle opération. Elle reste trois semaines en traitement.

Enfin, le 21 octobre 1895, elle entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Duplay, salle Notre-Dame, où elle subit une troisième intervention. En décembre, l'incision, qui a été faite sur une longueur de 0 m. 15 à peu près, s'est cicatrisée, sauf en avant et au-dessous de la malléole interne, où il reste une cavité ayant 1 centimètre 1/2 de longueur, sur 1/2 centimètre de largeur, et 2 centimètres 1/2 de profondeur, à parois non bourgeonnantes.

Le traitement électrolytique au moyen du bromure de sodium est commencé le 19 décembre, et continué deux fois par semaine jusqu'au 13 février 1896.

23 décembre. Cavité bourgeonnante, manifestement rétrécie.

Le 26. Cavité très diminuée, saignant facilement.

Le 30. 2 janvier. Même traitement.

Les 9, 13, 16, 20. Même traitement.

Le 23. La cavité n'admet plus qu'une lame de platine étroite, et ayant une épaisseur de un demi millimètre.

Le 13 février, la cavité est réduite à un espace linéaire ; tout traitement est cessé, la malade part au Vésinet.

Obs. IV. — *Ostéomyélite prolongée du tibia.*

Cette observation n'ayant pas été prise, sera fort incomplète. Au

moment où je l'ai notée (octobre 1893) elle était de date assez récente, pour que ma mémoire y suppléât d'une façon suffisante en l'espèce.

Il s'agit d'un homme ayant à la partie inférieure de la jambe droite deux fistules communiquant entre elles, l'une au côté externe, l'autre au côté interne. L'articulation du pied est intacte. Ce malade, atteint d'ostéomyélite, a été opéré l'année précédente (1892). La suppuration a persisté depuis cette époque. Au moment où j'ai commencé à le traiter, au mois d'août 1893, elle était très abondante.

Six séances ont été faites, répétées deux fois par semaine, après lesquelles toute trace de suppuration avait disparu.

Le malade revu à la fin d'octobre paraissait guéri.

Obs. V. — *Ostéomyélite traumatique du calcanéum.*

La nommée G..., ménagère, 38 ans, est entrée, le 23 décembre 1896, à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame, lit nº 9, dans le service de M. le professeur Duplay.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels.

La malade, à la suite d'une chute sur les talons, d'un premier étage, présente une fracture du calcanéum à chaque pied, celle du côté gauche compliquée de plaie, le talon ayant porté sur un fragment de verre. Après avoir nettoyé la plaie l'on fait une suture. La réuniou n'eut pas lieu ; la malade souffrant beaucoup, et la plaie du talou gauche suppurant abondamment, on est obligé d'intervenir au bout de trois semaines et de faire un évidement de la partie postérieure du calcanéum.

Le 5 février, la plaie suppure abondamment, et il reste une cavité ayant le volume d'une noix. A cette époque aussi, la malade présente un œdème assez considérable des membres inférieurs. L'examen des urines dénote une forte proportion d'albumine.

Le 5 mars. Aucun changement, aucune amélioration n'est survenue dans l'aspect de la plaie, ni comme suppuration, ni comme volume de la cavité.

Le 5. Electrolyse d'une solution de bromure de sodium au dixième.

Les 9 et 12. Même traitement.

Le 16. Le volume de la cavité est diminué des deux tiers à peu près.

Les 19, 23, 26, 30. Même traitement.

Le 2 avril. La cavité est très réduite de volume; il n'y a plus sur le pansement qu'une très petite quantité de pus.

Les 6, 9, 13, 16, 20, 23. Même traitement.

Le 27. La cavité est réduite à un espace linéaire, les deux bords se rapprochant.

A cette époque, le traitement est cessé, et la malade sort guérie de l'hôpital dans les premiers jours de juin.

Obs. VI. — Cette observation est relative à un homme présentant une polyadénite bacillaire suppurée aux deux aisselles. Bien qu'elle s'écarte un peu du cadre tracé par le titre de ce travail, je crois intéressant cependant de la donner, parce qu'elle nous enseigne que le traitement que j'ai décrit ne doit pas être restreint aux seuls cas de tuberculoses osseuses ou d'ostéomyélite chronique que j'ai relatés. Il est applicable avec un égal succès aux tuberculoses locales en général, et notamment à la tuberculose ganglionnaire.

Le nommé L..., 43 ans, est couché lit n° 35, de la salle Saint-Landry, service de M. le professeur Duplay.

Antécédents héritaires : Enfant naturel, père inconnu ; mère morte en huit jours d'une maladie sur laquelle le malade n'a pas pu fournir de renseignements.

Antécédents personnels : A l'âge de trois ans, ophtalmie scrofuleuse qui persista jusqu'à l'âge de 14 ans. Scorbut à 20 ans. Rhumatisme aux deux jambes en 1895.

En 1875, le malade eut une adénite sous-maxillaire gauche qui a laissé des cicatrices. Un an plus tard (1876), adénite sous-maxillaire droite, et adénite du creux axillaire droit. Au mois de mai 1895, le malade s'aperçut de la présence de ganglions dans le creux axillaire gauche. Ces ganglions augmentent lentement de volume jusqu'au 31 juillet, époque à laquelle il entra dans le service de M. le professeur Duplay. Quelques heures avant son entrée, la suppuration s'était fait jour spontanément. Le lendemain, on débrida largement, et l'on fit un curettage. La plaie guérit bien.

Un mois après, adénite du creux axillaire droit. Incision.

La cavité à gauche se rouvre, et les ganglions suppurent à nouveau. A partir de cette époque, la suppuration persiste des deux côtés, malgré les injections antiseptiques et, en dernier lieu, les injections iodoformées.

A cette époque aussi, l'on trouve de tous les côtés des ganglions plus ou moins volumineux, pour lesquels le malade continue sans

succès le régime de l'huile de foie de morue, qu'il a commencé depuis longtemps déjà.

Le 22 octobre 1895. La suppuration paraît tarie à gauche, mais reste abondante dans le creux axillaire droit.

Electrolyse de la solution bromurée au dixième dans deux trajets fistuleux à droite.

Le 25. Même traitement.

Le 29. Même traitement. Le paquet de ganglions, les uns petits, les autres, qui avaient primitivement le volume d'une noisette, sont très réduits de grosseur. Toute suppuration étant disparue, le traitement sera cessé.

Le 5 novembre. La suppuration reparaît à gauche. Même traitement que du côté droit, les 5 et 8 novembre.

Tout traitement est suspendu pour réparation de la pile jusqu'au 24 novembre.

A cette époque, il ne reste plus de chaque côté que des trajets fistuleux insignifiants pour lesquels trois séances sont encore faites.

Le malade part au Vésinet complètement guéri des deux côtés ; les ganglions ont disparu dans le creux axillaire droit.

En résumé donc, et pour mettre en relief les faits qui résultent directement des observations précédentes, prises dans le service de M. le professeur Duplay, et de celles qui me sont personnelles, nous concluerons que, quand il s'agit d'une tuberculose osseuse ou articulaire non suppurée, l'amélioration ne se manifeste qu'à partir du quinzième jour après la première séance ; qu'à dater de ce jour, l'amélioration s'affirme de jour en jour pour aboutir à la guérison qui paraît définitive, en moyenne, vers la sixième semaine ; en second lieu, que dans les tuberculoses de date récente, la durée du traitement peut être abrégée, mais que, dans tous les cas, une seule séance suffit. Dans d'autres cas, principalement dans des turberculoses de date ancienne, deux séances, quelquefois trois deviennent nécessaires.

Dans les suppurations, un plus grand nombre de séances devient indispensable. Il convient alors de les répéter deux fois par semaine.

Un autre fait qui ressort également des observations que j'ai relatées, est l'absence complète de réaction soit locale soit générale.

Enfin l'immobilisation et la compression, même s'il s'agit d'ostéo-arthrites tuberculeuses, n'ont pas été employées, le repos au lit a paru suffisant.

ÉTUDE SUR LES FISTULES DU SINUS FRONTAL

Par le Dr Raphael BOIS.

(*Suite et fin.*)

Observation IX.

Valette. — Femme de 30 ans. Le début des accidents remonte à 12 ans par une tumeur à l'angle interne de l'œil droit.

Le 20 janvier 1873 on fait une ponction exploratrice avec un petit trocart, il sort un liquide blanchâtre assez épais : kyste muqueux. Incision, ablation du kyste après dissection, lavages; deux mois après suppuration toujours considérable.

Le 25 décembre 1873 la malade rentre à l'hôpital. Agrandissement du trajet *fistuleux* drainage orbito-nasal.

Un mois après le drain est enlevé (1874) la suppuration est presque nulle. Guérison probable.

Observation X.

Ripault. — Homme de 57 ans atteint depuis plusieurs mois d'obstruction totale de la narine droite. Un beau jour il souffrit atrocement du front surtout à droite et moucha du pus.

Un abcès se forma ensuite au grand angle de l'œil droit, qui s'ouvrit laissant un trajet fistuleux; quinze jours après il entre à l'hôpital. Dans la fosse nasale droite on trouve une tumeur déjà morcelée baignant dans le pus (sarcome).

A l'angle interne de l'orbite il existe 2 *fistules* profondes par lesquelles le stylet introduit tombe sur un os dénudé. Le globe oculaire est en exorbitisme inféro-externe; la paupière inférieure est énormément infiltrée.

Trépanation, drainage par le canal fronto-nasal et drainage orbitaire.

Le malade succombe le 17e jour de l'intervention à de la méningite.

Observation XI.

Montaz. — Homme de 63 ans. Il y a vingt-six ans, blessure avec un

éclat de bois au niveau de la tête du sourcil droit. Guérison rapide, mais quelques semaines après douleurs dans la région de la racine du nez et du front. Ces douleurs parurent et disparurent jusqu'au jour ou le malade se mit à moucher du pus fétide. Il resta ainsi de longues années ne souffrant pas, mais mouchant beaucoup. Le Dr Masson, croyant à une ostéite, pratiqua de chaque côté de la racine du nez une petite ouverture dans laquelle il mit des drains et des mèches. Le malade repartit avec 2 *fistules*, rendant du pus très liquide à peu près inodore. Le malade vint consulter le Dr Moutaz. Il constata 2 saillies, l'une à gauche, siégeant au niveau de la paroi inférieure du sinus frontal gauche, l'autre à droite en un point symétrique. Des 2 fistules, celle de droite était cicatrisée, la gauche ne l'était pas. Trois mois après, opération, le malade étant très affaibli. On fait une incision horizontale intersourcilière suivant une ligne tangente à la partie la plus élevée de l'arcade orbitaire. Dénudation du frontal avec la rugine. Application d'une petite couronne de trépan sur la ligne médiane. On tombe sur la partie la plus large d'un sinus frontal unique. Cathétérisme rétrograde à droite et à gauche, drain sortant par chaque narine. Le malade succombe au bout de six jours. Nul doute qu'une intervention plus précoce ne l'eût sauvé ; cette intervention avait été retardée par le mauvais état de santé générale du malade.

Observation XII

Rollet (Michel). — Homme de 42 ans, présente une fistule de la partie supéro-interne de l'orbite.

Il y a quatorze mois il a eu la fièvre typhoïde et, pendant la convalescence, il éprouva des douleurs fixes, peu intenses, localisées à la région frontale ; en même temps il moucha du sang et du liquide muco-purulent. Il resta huit mois souffrant peu, lorsque survinrent des accidents de panophtalmite, pour lesquels le professeur Panas pratiqua l'énucléation de l'œil. Depuis l'énucléation il est toujours sorti du pus de l'orbite et l'écoulement nasal a augmenté.

Le 27 septembre, le malade se présente à la clinique ophtalmologique de Lyon pour des douleurs assez vives, paroxystiques, siégeant au niveau de l'arcade orbitaire, s'atténuant quelquefois, mais sans présenter de rémission. On constate, à la partie supéro-interne de la paupière supérieure, une fistule, par où s'écoule du pus et un liquide séro-sanguinolent. Léger écoulement nasal.

Le malade ayant eu la syphilis, on songe à une ostéite du rebord orbitaire du frontal. Le 30 septembre, grattage par M. Gayet. Malgré

l'intervention la fistule persiste ainsi que les douleurs et la suppuration. On pense au sinus ; on avive les bords de la fistule. Pas de résultat.

Le 7 novembre, M. Rollet fait une incision située au dessous de la ligne réunissant les deux échancrures susorbitaires ; décollement du périoste et application d'une couronne de trépan. On pénètre dans une grande cavité où l'on trouve quelques bourgeons charnus et très peu de pus. La muqueuse du sinus est rouge, tomenteuse, très vasculaire. Curettage. Drainage en profitant du trajet fistuleux. Un bout du drain sort par l'incision cutanée, l'autre par la cavité orbitaire ; pansement.

Le 15 novembre, le malade quitte l'hôpital guéri, sans cicatrice apparente.

Observation XIII.

Rollet (Michel.) — Homme de 32 ans. En février 1894, coryza aigu, à la suite duquel douleurs vives, lancinantes au niveau de la racine du nez et au-dessus de l'œil droit.

En mars, au niveau de la racine du nez se formèrent trois points saillants où la peau finit par s'amincir et crever. Les trois points étaient situés sur une ligne verticale, au voisinage du sac lacrymal. Le point supérieur fut ouvert par un médecin. Depuis, la suppuration a continué par les trois fistules, avec ou sans participation de l'écoulement nasal.

Le 27 juillet, la fistule supérieure laisse couler du pus. La peau correspondant à toute l'étendue du sinus droit est enflammée ; l'écoulement nasal est presque nul.

Le 30 juillet, trépanation frontale et drainage fronto-orbitaire.

Le 15 août, la fistule donne encore un peu de pus.

Le malade n'est complètement guéri qu'en janvier 1895.

Observation XIV.

Riberi. — Homme de 24 ans, présentant *une fistule au niveau de la tête du sourcil gauche*, près de la racine du nez donnant issue à beaucoup de pus fétide, succédant à l'ouverture spontanée d'un abcès de la région. Le stylet pénètre dans le sinus correspondant et fait reconnaître une carie de l'os. La paupière correspondante est un peu tuméfiée, rougeâtre et abaissée. Le côté gauche du front est plus saillant et douloureux à la pression. Le sujet accuse des douleurs tantôt gravatives tantôt lancinantes aux environs du trou fistuleux et à l'occiput ; il présente des symptômes de congestion céphalique.

Cautérisation du trajet fistuleux avec le fer rouge pour détruire les fongosités et faciliter l'écoulement du pus par l'élargissement du conduit. Réaction légère ; vingt jours après l'intervention plusieurs esquilles osseuses sont tombées. Le stylet fait sentir dans le sinus une autre esquille exfoliée qui ne peut sortir vu son volume; dilatation de l'orifice fistuleux. On attaque la table sourcilière externe à l'aide de la gouge et du maillet et, le fond du sinus étant à découvert, l'extraction du séquestre est facile.

Guérison au bout de quatre mois.

Observation XV.

Mackenzie. — Homme de 22 ans qui présente l'œil droit déplacé par une tumeur située à la partie supérieure et interne du rebord orbitaire. Sur cette tumeur existe *une fistule* qui laisse échapper du muco-pus en grande abondance. Si on introduit une sonde dans le trajet fistuleux, elle enfonce dans le sinus. La moitié droite du front est gonflée : il s'agit probablement d un abcès sous-périostique et développé par propagation inflammatoire à travers la paroi antérieure du sinus. Il n'y a pas de communication entre cet abcès et le sinus.

Le traitement consista dans une incision de la peau du front qui permit de tomber sur l'abcès. Le frontal mis à nu fut trépané et le sinus ouvert. Ce dernier était rempli de pus et de fongosités. Drainage.

Six mois après pas de guérison. Le malade n'a pas été suivi.

Observation XVI.

Otto. — Homme de 60 ans qui, étant ivre, tomba le front sur une pierre. Peu après il eut de l'hémiplégie et en même temps se montra dans la région de la bosse frontale gauche un abcès qui s'ouvrit spontanément. Quand le malade vint consulter il avait *deux fistules* donnant une grande quantité de pus fétide.

Une de ces fistules était située à la racine du nez, la sonde pénétrait dans le sinus très dilaté (1/3 pouce de largeur, 3/5 de hauteur). Les liquides injectés par cette fistule sortent par la bouche.

L'autre fistule siège au milieu du front à la limite supérieure de la tumeur, le stylet pénètre aussi dans le sinus, mais les liquides injectés passent par le nez. Le malade fut opéré. La paroi antérieure du sinus très amincie, se laissa fendre par le bistouri : il sortit du pus. On maintint un drain dans la cavité.

Trois mois et demi après l'intervention le drain fut enlevé et le

malade semblait guéri quand il succomba à une pneumonie intercurrente.

Observation XVII.

Demarquay (Betbeze). — Homme de 71 ans, porteur d'une *fistule de la région sus-orbitaire.* Ce malade depuis l'âge de 16 ans souffre de névralgies sus-orbitaires et il est sujet à des coryzas fréquents.

Il y a quelques semaines, il eut un érysipèle de la face, auquel succéda un abcès du sinus. Le pus, après avoir perforé l'os au-dessus de l'arcade sourcilière, s'est épanché sous la peau ou il fut incisé. L'ouverture resta fistuleuse, laissant couler du pus quand le malade toussait ou faisait effort. La fistule donnait un pus fétide. Un stylet introduit dans la plaie pénétra dans le sinus. L'orifice fistuleux siège à 2 centimètres au-dessus de l'arcade sourcilière. Il y a autour un peu de rougeur et de gonflement.

Elargissement de 2 centimètres environ et injections de permanganate. A chaque injection le liquide en sortant éprouvait des oscillations qui semblaient isochrones aux pulsations du cerveau. La guérison semblait prochaine lorsque le malade fut pris d'une phlegmasie générale des muqueuses, coryza, bronchite, diarrhée, érysipèle. La suppuration augmenta.

Alors, le 10 janvier, opération qui consista dans une incision cruciale des téguments, la mise à nu de la paroi antérieure du sinus et sa résection large jusqu'à la base. Nettoyage de la cavité, bourrage à la charpie. Il y eut à la suite des accidents d'infection et l'opéré eut un nouvel érysipèle.

Le 28 janvier il quitte l'hôpital amélioré, mais non guéri.

Observation XVIII.

Picqué. — Homme, 58 ans, entré à Lariboisière en octobre 1891 dans le service du Dr Picqué, pour une *fistule de l'arcade sourcilière.*

En janvier 1891, le malade eut l'influenza et quinze jours après un érysipèle. Puis apparurent des douleurs assez violentes dans la région sus-orbitaire qui augmenta de volume. En avril un abcès qui s'était formé à ce niveau s'ouvrit spontanément dans la région de l'arcade sourcilière et depuis il resta une fistule qui laissa couler du pus.

A l'entrée du malade à l'hôpital on constate une fistule siégeant sur l'arcade sourcilière à 2 centimètres environ de la racine du nez, laissant suinter un liquide muco-purulent. Le patient n'accuse aucune douleur. Il n'y a pas de complications du côté du globe ocu-

laire. Un stylet introduit dans le trajet fistuleux pénètre à une profondeur de 3 centimètres et conduit dans le sinus. La paroi orbitaire est intacte.

Le malade est opéré le 27 octobre. On fait une incision de 2 centimètres, parallèle à l'arcade orbitaire. L'orifice osseux est mis à nu et agrandi avec la gouge et le maillet. La cavité du sinus est curettée et on fait des lavages antiseptiques. Drainage de la plaie avec mèche iodoformée. Pas de fièvre, ni de complications.

Le malade sort le 11 novembre incomplètement guéri. Il n'a pas été revu depuis.

Observation XIX.

Panas (Guillemain). — Homme de 26 ans (1890). La maladie a débuté le 20 décembre 1889 par courbature (influenza). Le 1er janvier douleurs vives dans l'œil gauche, qui persistèrent jusqu'au 10 janvier époque à laquelle parut le gonflement de la région orbitaire. Un abcès se forma qui fut incisé et drainé.

Le 4 février M. le professeur Panas introduit un stylet dans la plaie cutanée et celui-ci se dirige obliquement en haut et en dedans vers la paroi supérieure du sinus mais ne rencontre point d'os dénudé.

Le 14 on agrandit l'ouverture cutanée pour introduire le doigt. Avec un stylet on trouve un orifice osseux à la partie moyenne de la voûte orbitaire. Une fois introduit dans le sinus, le stylet se dirige obliquement en haut et en dedans et est arrêté sur la ligne médiane, par la cloison que l'on sent nettement. Son trajet dans l'intérieur du sinus est de 3 cent. 1/2. La longueur du trajet orbitaire qui conduit à l'os est de 3 centimètres. On met un drain de 8 centimètres et on fait des lavages au biiodure.

Le 16 l'infundibulum est débouché.

Le 15 mars un nouveau symptôme est apparu ; l'air sort par la plaie cutanée lorsque le malade fait un effort.

Le 19, érysipèle qui a pour point de départ l'orifice cutané.

Le 9 mai, nouvelle intervention. Mise à nu de la voûte de l'orbite, agrandissement à la rugine de l'orifice osseux ; bourrage à la gaze iodoformée. Ce mode de pansement ne donne pas de bons résultats, il y a rétention.

Le 20, le drain est remis et on fait des lavages quotidiens avec la glycérine iodoformée d'abord, avec le chlorure de zinc ensuite.

1er septembre. — Après huit mois de traitement malgré la per-

méabilité de l'infundibulum, malgré le drainage, la suppuration persiste. Le malade quitte l'hôpital le 10 octobre non guéri.

Observation XX.

Riberi. — Femme de 45 ans préseute un abcès occupant la moitié supérieure de la cavité orbitaire et dépendant du sinus frontal gauche. La communication du sinus avec la narine est libre en partie, car en pressant l'abcès avec force on peut le vider par la narine. Ouverture par incision s'étendant de l'angle interne de la paupière supérieure au milieu de ce voile; il s'écoule beaucoup de pus fétide visqueux et jaunâtre. Le doigt introduit dans le foyer a reconnu le trou de communication avec le sinus. Ce trou était situé à la partie interne de la paroi supérieure de l'orbite derrière l'apophyse orbitaire interne du frontal. Pansement en remplissant le foyer de charpie fine. Malgré les pansements soigneux, l'ouverture est convertie en *fistule*. Un nouvel abcès se forma qui laissa une *nouvelle fistule*. Ribéri fit construire un instrument compresseur, mais il n'arriva pas à un résultat. Il fit alors l'enfoncement de la lame carrée de l'etbmoïde avec la gouge et le marteau. L'ouverture extérieure se ferma en vingt-quatre jours.

Observation XXI.

Kocher. — Homme de 23 ans porteur d'une *fistule de l'œil droit avec ectropion de la paupière supérieure.* Le début remonte à 1874 époque à laquelle le malade eut de violentes douleurs de tête et un abcès dans la région de la bosse frontale. L'ouverture de cet abcès donna issue à des esquillcs et il resta une fistule. En 1875, un nouvel abcès se montra suivi d'une nouvelle fistule. Le 14 août 1875 il entre à l'hôpital ; on explore la fistule avec le stylet ; on ne tombe pas sur un os déuudé. La pression sur le globe de l'œil fait sourdre du pus.

Kocher diagnostique uue périostite du frontal avec nécrose. Le 7 novembre 1876, il opère le malade et trouve à la partie moyenne du rebord orbitaire un orifice qui le conduit dans un sinus accessoire suppurant. Ce sinus est situé en dehors du sinus normal. La cavité est mise à nu, lavée et drainée. Le 11 décembre le drain est enlevé; la fistule persiste. Deuxième opération le 13 février 1877 ; ablation des fongosités, de petits séquestres, drainage. Guérison le 15 mai.

Observation XXII.

Wiedemann. — Il s'agit d'une femme de 46 ans qui porte depuis

trois mois une *tuméfaction du front avec fistule*. Elle présente dans le nez des végétations syphilitiques fétides. La tuméfaction de la bosse frontale disparut par l'administration de l'iodure de potassium, mais la fistule continua à donner du pus. On agrandit alors l'ouverture osseuse du sinus frontal et on enleva des séquestres. Tamponnement après l'opération. Fermeture partielle d'abord de la plaie cutanée, plus tard guérison.

Observation XXIII.

Dœrner. — Un chasseur reçut le 3 décembre 1800, à Hohenlinden, un coup de sabre qui lui fit une plaie d'environ 2 pouces de longueur. L'extrémité inférieure atteignait à peu près le milieu du rebord orbitaire supérieur et montait obliquement jusqu au point de jonction de la perpendiculaire élevée à la racine du nez. La plaie se mit à suppurer. La paupière supérieure se tuméfia et un abcès s'ouvrit à ce niveau à 1/2 pouce environ de l'angle interne de l'œil.

Le 12 janvier 1801 on supposa une suppuration du sinus. La sonde introduite dans la *fistule de la paupière* donne la certitude. Le sinus frontal gauche est du reste plus proéminent et il sort du pus par la narine.

La plaie du coup de sabre fut à peu près guérie en dix jours.

Le 12 janvier, on entretient l'ouverture de la paupière, puis une exploration attentive fit découvrir sur le côté du sinus frontal en dehors, une petite *fistule* par laquelle fut introduite une sonde dans le sinus. On présuma que l'os avait été atteint.

Le 25 janvier, trépanation près de l'ouverture découverte à l'os, du diamètre d'un *groschen* ; nettoyage de la cavité ; pansement à la charpie.

Le 7 février, guérison.

Observation XXIV.

Richler. — Homme de 50 ans, jouissant d'une bonne santé, qui présente tout à coup un gonflement de la paupière supérieure gauche et un abcès. Le malade fut trouvé dans un état d'hébétude de somnolence, privé de la parole, du mouvement du bras et du membre inférieur droit.

Au niveau de la paupière il existe à gauche une petite *ouverture ulcéreuse* qui avait donné issue à du pus.

Incision à droite et à gauche pour agrandir l'ouverture de la paupière. Cela ne fut pas suffisant pour découvrir le foyer de l'abcès ou le trajet qui y conduisait.

Le malade mourut le lendemain (état apoplectique).

Il s'agissait d'un abcès du sinus frontal.

Observation XXV.

Spencer Watson. — Homme de 32 ans. Le début des accidents remonte au mois de janvier 1874 par des douleurs atroces dans la région du front et de l'œil. Au bout de trois jours, rougeur et gonflement du front et de la paupière supérieure qui font croire à un érysipèle. Mais bientôt apparaît au côté interne de la voûte orbitaire un abcès qui s'ouvrit spontanément. Jusqu'au mois d'avril le malade rend du pus fétide par le nez ; quand Spencer Watson voit le malade, il porte à la partie interne du sourcil, une *tumeur du volume d'une noix surmontée d'une fistule* qui conduit sur un séquestre.

L'opération consista dans un agrandissement de la fistule, l'ablation du séquestre. Ce dernier était épais comme une coquille d'œuf, concave d'un côté, convexe de l'autre et appartenait à la paroi orbitaire du frontal. La cavité fut bourrée de charpie et on pratiqua des lavages phéniqués.

En septembre 1874, la fistule est fermée. Le malade remarque que l'écoulement fétide continue à se produire par le nez.

Observation XXVI.

Ripault. — Femme de 66 ans, ménagère, jouissant d'une excellente santé, mais ayant de violentes migraines depuis nombre d'années. Pas de coryza, deux ans plus tard œdème palpébral, saillie de l'œil ; la vision se supprime. Un abcès s'ouvre puis se ferme. Nouvelle poussée, nouvel écoulement de pus. La malade crut à une cataracte. A l'examen on constata de l'atrophie de la papille.

En dehors du milieu de l'arcade orbitaire il existe un petit *orifice fistuleux*, en cul de poule, adhérent à l'os, par où suinte un liquide séro-purulent insignifiant. Le stylet s'arrête aussitôt sur l'os. Aucun écoulement nasal. Cornet et méat moyens normaux.

On fit la trépanation de la paroi antérieure ; on trouva un sinus immense (7 centimètres transversalement, 4 centimètres dans le sens antéro-post.) rempli de pus et de masses fongueuses qui obstruaient le canal fronto-nasal. Curettage, drainage après frictions au chlorure de zinc. Sur la paroi inférieure du sinus il existe une perte de substance arrondie du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Les suites de l'opération furent bonnes ; il subsista pendant cinq

semaines une suppuration appréciable ; on fit des injections au chlorure de zinc. Au bout de cinq semaines état satisfaisant.

Observation XXVII.

Riberi. — Femme de 18 ans qui présente de l'otorrhée et une inflammation du sinus frontal droit avec une tumeur indolente du volume d'un pois à l'angle orbitaire interne. L'abcès s'ouvrit spontanément au bout de quatre ans, après des douleurs très vives. *L'orifice resta fistuleux* pendant trois ans. La malade se présente alors à la clinique. L'œil est poussé en bas et en dehors par une tumeur osseuse siégeant à l'angle interne de l'orbite. Le stylet introduit dans le trajet arrive jusque dans le sourcil d'une part et dans la fosse nasale de l'autre, mais l'ouverture est trop petite pour assurer l'écoulement.

L'opération consista dans le débridement des parties molles, l'ébrèchement de la paroi nasale par exfoliations successives, l'excision de l'exostose. Le foyer purulent s'étendait jusque dans le fond de l'orbite. On fit des injections détersives et la guérison eut lieu.

Observation XXVIII.

Lawson (*Doerner*). — Chasseur qui reçoit un coup de sabre le 9 décembre 1800. A la suite de cette blessure suppuration du sinus frontal. Le 23 janvier 1801, on agrandit l'ouverture de la paroi antérieure du sinus avec le trépan. Pansement à la charpie. Le 7 février, le passage dans le nez devient libre, l'orifice palpébral s'oblitère bientôt.

Observation XXIX.

Ercole Sacchi. — Femme âgée de 60 ans, eut l'influenza en 1892 ; pendant la convalescence elle souffrit de fortes douleurs dans la région frontale gauche, puis il se développa une tuméfaction à l'angle interne de l'orbite gauche et sur la région supra-orbitaire gauche. La fluctuation étant devenue évidente, on incisa et il sortit du pus. Les douleurs cessèrent et la tuméfaction disparut. Pendant treize mois il y eut des périodes d'arrêt et de douleurs intenses dues à la rétention du pus dans le sinus frontal. La malade le débouchait elle-même avec une aiguille.

A l'examen : *trajet fistuleux* sur la moitié interne de la paroi postérieure de l'orbite d'où coulait du pus. Avec le stylet sensation d'os dénudé. Un peu plus au fond et du côté interne il pénétrait

dans une cavité, dans le sinus frontal. Le canal naso-frontal n'était pas perméable.

Incision des téguments, commençant à 1 centimètre au-dessous de la glabelle, passant sur la région sourcilière et s'arrêtant à la réunion des 2/3 internes avec le 1/3 externe du sourcil. A l'aide d'un gouge de Legouest un trou ovalaire fut pratiqué dans la région antéro-supérieure de la cavité orbitaire. Le sinus frontal mis à découvert on enlève à la curette du pus condensé d'apparence caséeuse, des détritus et de petits séquestres. Ne trouvant pas l'orifice supérieur du canal naso-frontal l'auteur perça la paroi interne du canal avec un perforateur, en pénétrant de haut en bas de l'extérieur vers l'intérieur. Tamponnement du sinus avec la gaze. Suture des téguments. En peu de jours tout était cicatrisé. Un mois après l'intervention petit point rouge tuméfié sur la cicatrice de l'angle interne de l'orbite. Le stylet fit sortir une goutte de liquide purulent. Le canal naso-frontal était bouché de nouveau par des masses polypoïdes. Ces masses furent enlevées et la guérison fut complète quinze jours après.

Observation XXX.

Lennox Browne. — Blanchisseuse de 63 ans, qui, il y a cinq ou six ans, a présenté de l'enflure juste au-dessus du nez entre les deux yeux, enflure qui a disparu à la suite d'un écoulement abondant par le nez. Les mêmes phénomènes se produisirent tous les six mois jusqu'en octobre 1891, époque à laquelle la tumeur creva juste au-dessus de la paroi interne et supérieure de l'orbite gauche. Elle avait eu auparavant de fortes douleurs dans la région frontale avec œdème considérable des paupières. La malade était anémiée dans un état prononcé de dépression psychique. Elle est examinée le 20 mars 1892.

Il existe un *petit trou* juste au-dessus de la commissure interne gauche de la paupière, d'où sort du pus fétide, et à travers lequel une sonde pénètre à un pouce dans la direction médiane et postérieure et donne la sensation nette d'os atteint de nécrose. La fosse nasale du côté gauche est obstruée par des croûtes, la fosse nasale droite contient des polypes. L'examen ophthalmoscopique ne révèle aucune lésion de l'œil.

La malade est opérée. Le sinus est trépané ; il est rempli de pus. En essayant de pousser la sonde dans la direction de l'infundibulum elle pénètre profondément en arrière et à droite. Le drainage est pratiqué et la plaie refermée.

La mort survient au bout de quarante-huit heures, dans le coma.

A l'autopsie, on trouve du pus entre la dure-mère et l'os froutal. Le sinus gauche est distendu par le pus. La sonde introduite dans la narine pénétrait dans la cavité crânienne à travers une partie nécrosée qui était la lame criblée et l'ethmoïde. Il n'y avait pas de communication entre le sinus et les fosses nasales.

OBSERVATION XXXI.

Redtenbacher. — Homme de 34 ans, présentant sur la partie gauche du frontal nne tumeur du volume d'une demi noix ; la peau est rouge. Au-dessus de la paupière supérieure gauche, il existe une *ouverture fistuleuse* des dimensions d'nne lentille par où sort du pus épais.

Ouverture de l'abcès de l'œil gauche. Mort cinq jours après.

A l'autopsie, au milieu du bord orbitaire supérieur gauche, au fond de l'abcès ouvert, il existe uue perte de substance du volume d'un haricot avec un mince séquestre, et au-dessus de la racine du nez une ouverture triangulaire de 2 millimètres de largeur, conduisant toutes deux dans le sinus frontal. Au fond de la plaie du front, à l'angle antérieur, il existe un trou de la grosseur d'un pois dans le toit du crâne. De plus, on constate un abcès du cerveau.

OBSERVATION XXXII.

Ramage. — Jeune homme de 22 ans, qui entre à l'hôpital pour des douleurs intenses, du gonflement et un écoulement purulent de l'orbite gauche.

Il jouissait d'une bonne santé jusqu'à il y a deux mois, lorsqu'il a été pris d'influenza. Il a remarqué alors un gonflement de l'orbite du côté gauche, s'accompagnant de douleurs, et cinq semaines avant son entrée à l'hôpital l'abcès qui s'était formé s'est ouvert en donnant issue à du pus. Le malade n'accuse aucun traumatisme dans ses antécédents. A son entrée à l'hôpital, on observe que l'œil gauche est déplacé en bas et en dehors, mais il est mobile dans tous les seus. Tous les tissus environnant l'œil sont tuméfiés et le gonflement ainsi que la rougeur s'étendent en haut au-delà du sinus, en bas jusque vers l'os malaire. La moindre pression sur l'orbite détermine une douleur intense. Il existe *deux fistules* entourées de granulations et donnant issue à nn pus fétide. L'une des fistules siège juste au-dessus du sac lacrymal gauche, l'autre à un demi centimètre au-dessus et en dehors de lui.

Incision réunissant les deux fistules, les granulations sont grattées et on enlève un large séquestre ; les sinus frontaux sont curettés et débarrassés d'une masse d'aspect caséeux. Un drain est laissé dans la plaie. Iodure de potassium à l'intérieur (le malade avait des stigmates de syphilis).

Dix-sept jours après l'intervention, la plaie est cicatrisée.

Revu un an après; on constate une cicatrice d'un centimètre de hauteur au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite avec une dépression dans laquelle le bout du petit doigt pourrait être introduit et correspondant à la partie d'os nécrosé qui a été enlevée. Les fosses nasales sont saines.

Observation XXXIII.

Frykmann. — Ouverture spontanée d'une sinusite à travers la paupière gauche. Une opération donne une large issue dans la cavité nasale. La *fistule* cesse de donner du pus.

Observation XXXIV.

Verdalle. — Homme de 18 ans, berger, admis dans le service de *Denucé* pour tumeur du frontal droit datant de quinze ans. S'est montrée peu de temps après que le malade eut reçu un coup de bâton a cet endroit même ; elle a progressivement augmenté de volume et a fini par s'abcéder. Depuis trois ans, il existe un *trajet fistuleux.* A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate une tumeur molle fluctuante dépressible correspondant à la région du sinus; un orifice fistuleux au côté interne de la bosse frontale droite. Battements isochrones au pouls, soulèvements respiratoires. La pression est douloureuse ; elle montre l'existence d'un orifice osseux à bords nettement taillés à l'emporte-pièce. L'œil est projeté en avant, les paupières œdématiées. Vue absolument perdue. Le doigt placé sur le globe oculaire perçoit vaguement une fluctuation profonde. Le stylet pénètre par la fistule jusque dans une cavité fongueuse.

Diagnostic : Carie du frontal survenue à la suite d'une violence extérieure ; décollement de la dure-mère par le pus d'un abcès qui, occupant une cavité assez vaste dans l'intérieur du crâne, s'est ouvert une communication avec l'orbite.

Indication : Evacuer le pus, lui ouvrir une issue plus large. Par l'incision il sort des *vésicules d'hydatide.* Contre-ouvertures à la paupière supérieure et à la paupière inférieure. Deux mois plus tard, guérison compltèe.

Observation XXXV.

Wiedemann. — Jeune fille qui depuis trois semaines avait des douleurs et une tuméfaction au niveau de la région orbitaire. Elle se présente avec une *fistule* siégeant dans l'angle interne de l'œil ; cette fistule était entourée de granulations. Le stylet introduit par l'orifice fistuleux arrivait sur des os dénudés ; il sortait une grande quantité de pus. Drainage de la fistule ; irrigations au sublimé. Six jours après le liquide des irrigations coulait par le nez. La perméabilité avec les fosses nasales s'était rétablie. Guérison.

Observation XXXVI.

James Nichols. — Femme de 20 ans. Depuis trois ans, céphalalgie et obstruction nasale. Deux abcès s'ouvrirent spontanément à peu près au milieu de la paupière supérieure au-dessous du sourcil. Il resta *deux fistules.* Les globes oculaires étaient placés en avant en bas et en dehors. Grand nombre de polypes dans le nez. Ablation des polypes. Mort de la malade par pneumonie.

Les conclusions que nous pouvons tirer de ce travail sont les suivantes :

1° Les fistules du sinus frontal ne sont pas chose rare. On peut les diviser cliniquement en fistules traumatiques, fistules inflammatoires et fistules post-opératoires. C'est la terminaison presque fatale des diverses lésions du sinus, lésions traumatiques, empyème, kystes du sinus.

2° La cause de la persistance de ces fistules se déduit facilement des données suivantes : à savoir que la cavité dans laquelle elles conduisent est tout à la fois un sinus à parois rigides, et un diverticule des fosses nasales. Nous avons montré la part que l'on doit assigner à chacun de ces facteurs.

3° Il est un certain nombre de signes qui nous permettent de reconnaître les fistules conduisant dans le sinus frontal, mais chacun pris isolément ne constitue qu'un signe de présomption.

Nous tenons à rappeler que le seul signe pathognomonique signalé par les auteurs, c'est-à-dire le passage de l'air par la fistule doit exister bien rarement puisque nous ne le trouvons signalé que dans une seule de nos observations.

4° Le diagnostic n'est pas toujours facile, et on devra avoir recours à tous les moyens d'investigation, examen direct, cathétérisme, examen des séquestres, commémoratifs pour éviter les erreurs, et en particulier pour ne pas croire à des lésions de périostite orbitaire.

5° Il n'y a qu'un traitement rationnel et bien compris qui permette de guérir ces fistules. Ce traitement nous est suggéré par la pathogénie.

6° Sous peine d'être incomplète, l'intervention doit comprendre le défoncement des parois sinusiennes, soit d'une seule (frontale ou orbitaire), soit des deux, y compris le rebord sourcilier, suivant l'étendue de la cavité reconnue au cours de l'opération.

Cette intervention doit être complétée par le drainage fronto-nasal qui est de la plus grande importance.

On terminera par la réunion par première intention des parties molles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BELLINGHAM. Annales d'oculistique, 1853.

BEAUDONNET. Ostéopériostite syphilitique de l'orbite. Th. de Paris, 1894.

BELL JOHN. Principes of Surgery t. II, p. 419.

BERTHEUX. Des kystes muqueux des sinus frontaux. Th. de Paris, 1881.

BERTHON. Les abcès et les hydropisies du sinus frontal. Th. de Paris, 1880.

BOUYER. Essai sur la pathologie des sinus frontaux. Th. de Paris, 1859.

CATOR. Tuberculose de l'os malaire Th. de Paris, 1857.

CHANDELUX. In Thèse Pitiot.

CHARLES DE BAVIÈRE. Contribution à l'étude de la casuistique des tumeurs de l'orbite. Wien., med. Presse, 1886.

CHASSAIGNAC. Traité de la suppuration, t. II, p. 144.

— Compendium de chirurgie pratique, t. III, p. 96.

CRUVEILHIER. Bull. de la Soc. anat., 1850, p. 167.

DEMARQUAY. Gazette des hôpitaux, 1866.

DENNIS. Arch. of Otol., 1895.

DERCHEU. Etude sur l'empyème des sinus frontaux, Th. de Paris, 1892.

DESCHAMPS fils. Discours sur les principales maladies des sinus frontaux et max. 1804.

DEZEIMERIS. Observations sur les maladies des sinus frontaux. Journal l'Expérience, t. I, IV.

Dictionnaire de médecine en 30 volumes. Art. Face (Bérard).

Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Art. Face, Nez.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Art. Crâne (Gayraud).

DOERNER. In Siebold Sammelung seltener und auserlesener chirurgischer beobachtungen, t. I, 1805.

FOLLIN et DUPLAY. Traité de pathologie externe, t. III, p. 881.

FRYKMAN. Journal of laryng., 1891.

GANGOLPHE. Kystes hydatiques des os. Th. agrég. chir., 1886.

GARREAU. Kystes des sinus frontaux. Th. de Paris, 1881.

GÉRARD-MARCHAND. Traité de chirurgie, t. IV, p. 920.

GUILLEMAIN. Etude sur les abcès des sinus frontaux; leurs complications orbitaires, leur diagnostic, leur traitement, in Archives d'ophthalmol., 1891.

HERZFELD. De l'empyème du sinus frontal; in Deuts. med. Woch., 1895, et Semaine médicale, 20 novembre 1895.

JAMES NICHOLS. Manhattan. eye. and. car. hosp. reports, janvier 1894, et in thèse Ranglaret.

JANSEN. Archiv. f. Larnygol. Bd. s. Hft. 2. S. 135.

JARJAVAY. Compendium de chirurgie pratique.

— In thèse de Sautereau.

KŒNIG. Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhœhle. Th. de Berne, 1882.

KOCHER. Observat. in thèse de Kœnig.

LANGENBECK. Neue biblioth. für die Chirurg. und opht., t. II, 1820.

LARREY. Mémoires et campagnes, t. IV.

LAUZET. Inflammation catarrhale des sinus frontaux. Th. de Paris, 1875.

LAWSON GEORGES. In th. de Kœnig et The Practitionner, juillet 1870.

LENNOX BROWNE. British laryng. assoc., 1892.

LYDER BORTHEN. De l'empyème du sinus frontal. Arch. de de Graefe, 1883.

MACKENZIE. Traité pratique des maladies de l'œil, 4e édition, 1865, t. I.

MACNAUGHTON. The Dublin Journal of. med. science.

MARTIN. Tumeurs des sinus frontaux. Th. de Paris, 1888.

MICHEL. Des abcès et fistules orbitaires dans le cours des sinusites frontales. Th. de Lyon, 1895.

MONTAZ. Dauphiné médical, avril 1893.

NÉLATON. In thèse Dercheu.

ODILE. Des kystes hydatiques de la base du crâne. Th. de Paris, 1894.

ORTÉGA. Contribution à l'étude de l'empyème des sinus frontaux. Th. de Paris, 1895.

OTTO. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1876.

PANAS. Mercredi médical, 1890, n° 19. Congrès français d'ophthal., 1898. — Traité des maladies des yeux, t. II.

PEAN. Gazette des hôpitaux, 1881 (Fistule du sinus frontal).

PICQUÉ. In th. Dercheu.

PITIOT. Abcès des sinus frontaux. Th. de Lyon, 1888-1889.

RAMAGE. Abcès aigu du sinus frontal avec nécrose simulant un phlegmon orbitaire. In The Lancet, 1894.

RANGLARET. Anatomie et path. des cellules ethmoïdales. Th. de Paris, 1896.

REDTENBACHER. Internat. klin, n° 17, 1892.

RIBERI. Abcès du sinus frontal, Turin, 1838.

RICHET. In th. Sautereau.

— In th Bertheu.

RICHTER. De morbis sinuum front. in nova commentaria socie. t regiæ Gœttingensis, t. III, 1776, et journal l'Expérience, 1839.

RIPAULT. Trois cas d'empyème du sinus frontal (in Annales des maladies de l'oreille et du larynx), 1895.

RIZET. Gazette médicale de Paris.

RUNGE. Disc. sur le mal du sinus front. et max., 1750.

SACCHI ERCOLE. Gaz. degli Ospitali, 26 juillet 1892. (Empiema del seno frontale.)

SAUTEREAU. Tumeurs de la glande lacrymale. Th. de Paris, 1870.

SOURDILLE. In thèse Ortéga.

SPENCER WATSON. Med. Times and. Gaz., 1878.

— Congrès d'ophthalmologie de Londres, 1872.

VALETTE. Clinique chir. de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

VERDALLE. Bordeaux médical, 1872.

WELS (SOELBERG). Abcess of sin. front. The Lancet, 1870.

WIEDEMANN. L'empyème du sinus frontal. Th. Berlin, 1893.

FORME PYOSEPTICÉMIQUE DU CANCER DU CANAL CYSTIQUE ; ICTÈRE ; OBTURATION DU CANAL CHOLÉDOQUE PAR UN ASCARIDE ; CHOLÉCYSTITE SUPPURÉE PARACOLIBACILLAIRE,

Par G. ÉTIENNE,
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Assez fréquemment le cancer se complique de suppuration, le pus pouvant, ainsi que l'a bien exposé M. Hanot (1), ou bien se localiser à la surface du cancer, ou bien pénétrer la masse néoplasique dont il détruira le stroma conjonctif, ou bien trouver dans le cancer une porte d'entrée par où il envahira l'organisme.

(1) HANOT. Revue photographique des hôpitaux, 1892.
Id. Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac. Archives générales de médecine, 1892.
Id. Cancer et suppuration. Presse médicale, 1895, p. 81.

C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartient l'observation suivante, recueillie à l'Hôpital civil de Nancy, à la clinique de M. le professeur Spillmann, que j'avais l'honneur de suppléer pendant les dernières vacances. Elle présente plusieurs points assez intéressants pour mériter d'être rapportée.

Mme H..., âgée de 43 ans, sans profession, est amenée au service le 19 août 1895.

C'est une femme de constitution moyenne, assez bien développée, dans les antécédents personnels de laquelle nous ne relevons rien de particulier. Le père serait mort à 59 ans, tuberculeux ; la mère aurait succombé à 49 ans, à une affection stomacale chronique, probablement de nature cancéreuse.

Depuis un temps assez long, qu'il est impossible à la malade de préciser, elle aurait éprouvé des douleurs vagues dans l'abdomen, mais n'ayant jamais revêtu la symptomatologie des coliques hépatiques. Depuis deux mois, douleurs plus vives, assez nettement localisées vers la région lombaire. Il y a quinze jours, brusquement, apparition de douleurs plus violentes et d'un ictère intense ; depuis lors, les selles sont décolorées, les urines foncées. L'état s'aggrave à partir du 16 août, et la malade sollicite son entrée.

A ce moment, on constate une détérioration très marquée de l'état général ; adynamie ; amaigrissement. T. = 38°,7. P. = 132. Ictère très intense, très prononcé sur toute la surface du corps. La langue est blanche, sèche, rugueuse ; anorexie complète ; vomissements répétés depuis deux jours. Les selles, complètement décolorées, ressemblent à du mastic. Le ventre est dur, résistant au palper, ballonné. Le foie est très hypertrophié, remontant à droite jusqu'à la côte et, en bas, au niveau de la ligne médiane, dépassant de sept travers de doigt la ligne du rebord des fausses côtes ; à la palpation on sent son bord resté assez tranchant et, en palpant profondément, en déprimant largement la paroi abdominale vers la ligne médiane, on arrive, derrière et sous le rebord du foie, sur une masse globuleuse, de consistance très dure, ayant le volume approximatif d'une mandarine. Douleurs extrêmement vives à ce niveau. D'une façon générale, la surface du foie paraît assez lisse.

On ne trouve pas la vésicule biliaire.

Pas d'hypertrophie de la rate.

Le pouls, à 132 pulsations à la minute, est petit, rapide, assez dépressible.

La pointe du cœur bat sur la ligne mamillaire, sous la 5e côte ; le premier bruit est sourd.

Dyspnée légère, l'examen de l'appareil respiratoire ne révélant cependant qu'une respiration un peu exagérée, supplémentaire, vers les sommets, due au refoulement des lobes inférieurs des poumons par le foie hypertrophié.

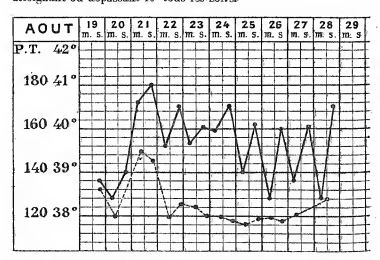
Les urines sont très foncées, brunes ; l'adjonction de teinture d'iode diluée révèle la présence d'une grande quantité de pigments biliaires.

La malade a des pertes depuis un mois.

Du côté de l'appareil nerveux, nous n'avons à noter que de l'insomnie persistante.

21 août. T. = m. 40°,6 ; s. 41° ; P. = m. 150 ; s. 146. L'état général s'est aggravé ; les traits se tirent, les yeux s'excavent ; la peau est sèche, rugueuse. On a le tableau classique d'une véritable septicémie. Douleurs abdominales très intenses, continues.

Les jours suivants, les phénomènes généraux s'accentuent encore ; la fièvre continue, prend le type à grandes oscillations, atteignant ou dépassant 40° tous les soirs.



Le 26. Apparition d'un peu d'ascite.

Le 27. L'ictère s'est encore foncé ; les douleurs abdominales et lombaires persistent aussi intenses. Adynamie, prostration, affaissement. La malade vomit plusieurs ascarides lombricoïdes.

La malade meurt le 29, à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Le 29, à 9 heures du matin.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'un peu d'ascite.

Le foie présente avec le péritoine et le diaphragme quelques adhérences par périhépatite ; il est énorme, remplissant presque tout l'abdomen et arrivant de tous côtés en contact avec les côtes. Sa face supérieure remonte au-dessous de la 1re côte jusqu'à 11 centimètres à droite, 15 centimètres à gauche ; le lobe droit mesure 26 centimètres de hauteur, le lobe gauche 18 ; la largeur totale est de 26 centimètres ; détaché, son poids total est de 4.500 grammes. Le foie est farci de masses néoplasiques dont les dimensions varient entre celles d'un grain de mil et celles d'une noisette ; plusieurs forment bosselures à la surface.

Au niveau de l'appendice xyphoïde, deux portions du foie un peu étranglées à leur base par une bride constituent les deux profondes lobulations constatées par le palper dans l'examen clinique.

Vers le hile, au niveau de la petite courbure de l'estomac, on trouve de petits ganglions, ayant le volume de fèves, absolument incapables de provoquer par compression un rétrécissement des vaisseaux biliaires.

Mais on trouve *le canal cholédoque complètement rempli par un ascaride lombricoïde mort.*

La *vesicule biliaire* est un peu dilatée ; à son ouverture, il s'écoule un flot de pus franc, verdâtre, bien lié (*cholécystite suppurée*). Au milieu de ce pus, trois calculs biliaires gros comme des noisettes. Les parois de la vésicule sont épaissies, mais unies, et l'examen histologique montre qu'elles ne sont pas envahies par la néoplasie. Mais sur le canal cystique, on constate l'existence d'une virole cancéreuse étranglant complètement le vaisseau. Le cathétérisme rétrograde avec une fine sonde est impossible. Pas de calcul arrêté.

Estomac. Quelques ecchymoses à la surface de la muqueuse ; pas trace de tumeur.

A l'ouverture de l'organe, on y trouve deux ascarides vivants.

Pancréas volumineux, très dur ; pas de néoplasme.

Rate friable, diffluente.

La colonne vertébrale, les organes génito-urinaires, les reins, les capsules surrénales, etc., sont soigneusement examinés ; nulle part on ne trouve place de cancer primitif pouvant être source de la généralisation hépatique.

Examen bactériologique.— *Cultures.*— Deux jours avant la mort, du sang est recueilli avec de minutieuses précautions, à l'extrémité du doigt ; ensemencé sur gélose, il donne naissance à des colonies nombreuses.

Le pus de la cholécystite, aseptiquement recueilli, est ensemencé sur gélose ; cultures abondantes.

Les colonies ensemencées dans du bouillon, sur gélose, gélatine, pomme de terre, donnent toutes les réactions du coli-bacille ; dans le bouillon, il forme de l'indol et fait fermenter la lactose.

Il s'écarte cependant un peu du coli-bacille classique, en ce qu'il ne coagule pas le lait.

Lamelles. — Examinées sous le microscope, les colonies sont constituées par de courts bâtonnets, très mobiles, se décolorant par le Gram.

Le pus, examiné sur lamelles, renferme des bacilles de tout point semblables ; on n'y retrouve aucune autre forme microbienne.

Inoculation. — Quelques gouttes d'une culture sur bouillon, âgée de quarante-huit heures, sont inoculées dans le tissu cellulaire du dos d'un cobaye, qui meurt au bout de vingt heures ; du sang du cœur ensemencé sur gélose donne des colonies semblables aux précédentes.

A l'examen clinique de cette femme, le diagnostic de cancer secondaire du foie s'imposait ; la difficulté consistait à en découvrir le foyer primitif. Aucun symptôme n'attirait l'attention particulièrement vers un organe. Mais la marche de la température, l'état général qui n'était pas celui de la cachexie cancéreuse, ayant conduit au diagnostic de septicémie, vérifié par l'examen bactériologique, nous avait amené à attribuer à cette septicémie une porte d'entrée au niveau d'un néoplasme ulcéré siégeant en un point infectable, tel que pourrait être un épithélioma de petit volume situé sur la face postérieure de l'estomac, bien toléré, ne donnant lieu à aucun symptôme marqué, passant inaperçu, ainsi qu'il arrive assez souvent, mais ayant ouvert les voies à une infection partie de l'appareil gastro-intestinal, et d'autre part s'étant très rapidement généralisée au foie et ayant déterminé l'ictère par compression des canaux biliaires au niveau d'une masse néoplasique ou d'une masse ganglionnaire.

En présence des migrations des ascarides, l'hypothèse d'une occlusion du cholédoque par un de ces entozoaires fut bien émise; sans en éliminer absolument la possibilité, on s'arrêta au premier diagnostic, bien qu'à demi satisfaisant.

L'autopsie en démontra en effet l'inexactitude.

L'existence d'un lombric dans le canal cholédoque fut constatée à l'autopsie; la question se posait de savoir s'il y avait pénétré pendant la vie ou s'il s'agissait simplement d'une migration *post mortem.* La première hypothèse est plus vraisemblable, car nous n'avons relevé aucune autre cause pouvant expliquer l'apparition de l'ictère : le canal hépatique et le canal cholédoque n'étaient comprimés ni étranglés par aucune masse néoplasique ou ganglionnaire, la présence même de l'ascaride en est la preuve ; la résorption de la bile n'a pu se faire au niveau de la vésicule qui n'en renfermait pas. Il est probable que le milieu intestinal étant modifié par les troubles digestifs, les ascarides contenus dans le tube digestif ont émigré, ainsi qu'il arrive fréquemment lorsque les fonctions intestinales sont notablement perturbées ; alors que la plupart passaient dans l'estomac et de là dans l'œsophage, l'un d'eux pénétrait accidentellement dans le canal cholédoque, peut être au moment d'une rémission de la sécrétion biliaire ; surpris au moment du flux d'excrétion, il périt sur place, sans pouvoir rétrocéder, et obtura ainsi le canal.

Par quel mécanisme s'est produite la cholécystite suppurée? Normalement, ainsi que l'ont bien établi Albarran, Dupré, Claisse et Dupré, les canaux d'excrétion des glandes, et notamment les voies biliaires, sont aseptiques ; mais tout obstacle, même peu prononcé, apporté à l'écoulement des produits de sécrétion peut favoriser leur infection. Ici, le canal cystique rétréci aurait pu permettre l'invasion microbienne de la vésicule, mais à condition que le canal cholédoque fût infecté ; or, celui-ci étant sain, devait être aseptique. Telle était, croyons-nous, la situation jusqu'au moment de la pénétration de l'ascaride, qui apporta dans le canal cholédoque les microbes pyogènes intestinaux, permit l'infection du canal cystique, et consécutivement de la vésicule.

On sait d'ailleurs que, chez les petites filles, un mécanisme analogue, la migration des oxyures, peut déterminer la pyélocystite (1).

L'élément microbien que nous avons étudié, bien que présentant la plupart des réactions du coli-bacille, s'écarte cependant du type classique par l'absence de coagulation du lait ; il appartient donc, vraisemblablement, à l'une de ces races si voisines désignées sous le nom de para-coli ; cette réserve est importante, car cette septicémie s'est accompagnée d'une hyperthermie à oscillation, alors que les recherches de Hanot et Boix ont montré, dans plusieurs cas, l'hypothermie coïncider avec des infections colibacillaires vraies.

DES SUPPURATIONS A DISTANCE DANS L'APPENDICITE

Par Emile PIARD,
Ancien externe des hôpitaux.

Etude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés d'abcès à distance.

Au début de ce chapitre, il nous faut faire d'emblée une distinction qui limite et précise notre sujet.

Certains abcès de l'appendicite ne siègent pas au niveau de la fosse iliaque droite et sont pourtant des abcès immédiatement périappendiculaires.

On peut les observer dans tous les cas où l'appendice ne garde pas sa place normale, soit par suite de disposition congénitale, soit par suite d'adhérences liées à une première poussée périappendiculaire qui l'ont attiré et fixé en des points variables.

Ces abcès ont été très exactement décrits par Gerster, qui les divise en 5 variétés suivant la direction que peut affecter l'appendice.

Nous n'insisterons pas sur leur étude, réservant pour le

---

(1) Haushalter. Revue médicale de l'Est, 1894, 15 mars.

diagnostic les quelques traits qui les différencient des diverses variétés de nos abcès.

Les abcès à distance que nous étudions, se spécialisent précisément par cette particularité, que quelque soit leur siège, fût-il même celui du cæcum normal, ils sont distincts du foyer appendiculaire, sans connexion apparente avec lui, méritant le nom d'abcès métastatiques, quelque soit la valeur qu'on attache à ce terme.

Ces abcès occupent les points les plus variés, ils sont intra ou sous-péritonéaux, siègent dans la paroi abdominale ou dans les organes éloignés, et pour tenter une étude claire de leurs différentes espèces, le seul procédé qui s'offre à nous, est de les décrire par séries, suivant les tissus où ils se développent et suivant le degré de proximité qu'ils présentent avec le foyer appendiculaire qui nous éclaire sur leur origine ; nous irons ainsi du plus connu à l'inconnu.

CHAPITRE PREMIER.

Abcès à distance du tissu cellulaire iliaque circonscrit ou diffus.

Une première série d'abcès à distance dans l'appendicite, a été connue de tout temps ; ces abcès partant de la fosse iliaque suivent les traînées de tissu cellulaire sous-péritonéal, se portent en haut vers la région lombaire, venant saillir au triangle de S.-L. Petit, ou envahir l'atmosphère péritonéale pour constituer de véritables phlegmons périnéphrétiques, fusent en bas, soit au-dessus du fascia iliaca pour s'arrêter à l'arcade crurale, soit dans le canal iliaque même jusqu'à la partie supéro-interne de la cuisse, ou bien se dirigeant en dedans, descendent sous le péritoine dans le petit bassin, dédoublent les feuillets du ligament large, simulant une collection d'origine génitale.

La description de ces abcès a été faite de tout temps, et nous hésiterions à les ranger parmi les abcès à distance de l'appendicite tels que nous les comprenons, s'ils ne constituaient, par les variétés anatomiques même qu'ils présentent

une transition naturelle pour ainsi dire, entre l'abcès périappendiculaire simplement étendu et diffusé et l'abcès métastatique proprement dit.

Ces abcès, en effet, ne constituent jamais qu'une extension d'un foyer primitivement iliaque par fusées purulentes suivant les traînées de tissu cellulaire. Mais l'abcès iliaque lui-même, dont ils émanent, est quelquefois le foyer périappendiculaire, quelquefois aussi, une collection développée après lui et en dehors de lui, ainsi que nous l'enseigne l'anatomie normale et pathologique.

Dans les cas rares, exceptionnels, ou le cæcum non entièrement couvert de péritoine est en rapport direct avec le tissu cellulalre de la fosse iliaque sur lequel il repose, c'est dans ce tissu et non dans le péritoine que l'abcès périappendiculaire se développe. Les fusées de cet abcès périappendiculaire ne sont alors que son extension et ne constituent pas des abcès distincts, ce que nous avons appelé des abcès à distance.

Beaucoup plus souvent la collection périappendiculaire se développe dans le péritoine qui enveloppe l'appendice, le tissu cellulaire de la fosse iliaque ne participe pas primitivement au processus phlegmasique, il n'est touché que tardivement et secondairement à l'infection voisine, grâce aux connexions lymphatiques et veineuses qui solidarisent plus ou moins la circulation péritonéale et la circulation pariétale, connexions augmentées par le travail de néoformation membraneuse qui aboutit à l'enkystement de la péritonite périappendiculaire. L'abcès du tissu cellulaire évolue ainsi à part et à la suite de l'abcès péritonéal, constituant parfois le phénomène clinique prédominant, persistant après l'extinction même du foyer primitif.

Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit : des observations précises nous autorisent à affirmer que l'abcès de la fosse iliaque avec diverticules lombaire ou pelvien est tantôt une simple propagation périappendiculaire, tantôt un vrai ab ès métastatique de l'appendicite.

C'est ainsi que Schuchardt de Stettin (Congrès de chirurgie allemand 1890) rapporte deux cas de pérityphlite opérés par

lui où il n'a constaté qu'un processus phlegmoneux du tissu rétro-cœcal. Dans la cavité abcédée il ne put trouver ni matière fécale, ni appendice vermiculaire. Il en conclut que très souvent l'appendicite crée un vrai phlegmon du tissu cellulaire iliaque, à distance de l'organe malade et que ces cas devraient être dénommés *paratyphlites*.

Il insiste, d'ailleurs, sur le peu d'éclat de l'affection, sur sa marche insidieuse ; dans ces cas, malgré la présence du pus, la température ne dépassait pas 38°,4.

Gérard Marchant (Soc. de chirurgie, 24 juillet 1895), cite quatre cas analogues dans lesquels il constata une collection purulente développée dans le tissu cellulaire, en dehors du péritoine, sans rapport apparent avec l'appendice et tendant à fuser vers la région lombaire. Il note également, comme Schuchardt, l'évolution latente de ces abcès.

Reclus, enfin (Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895), raconte qu'allant à la recherche d'un abcès périappendiculaire, il ouvre le péritoine, résèque l'appendice malade enveloppé d'adhérences, referme la séreuse et trouve en dehors d'elle une collection purulente nettement située à distance et présentant sa poche principale dans le petit bassin.

En opposition et en regard de ces faits, Jalaguier (Soc. de chirurgie, 9 mars 1892), rapporte qu'incisant une vaste collection lombaire developpée dans le tissu cellulaire depuis la fosse iliaque jusqu'à l'espace sous-pleural droit, il donna issue à un pus fécaloïde dont la nature implique une connexion directe entre l'appendice perforé et la nappe conjonctive iliaque. — Les observations analogues sont, d'ailleurs, loin d'être rares.

Ces faits nous permettent de conclure en toute sécurité que le phlegmon du tissu cellulaire iliaque développé dans le cours d'une appendicite est tantôt un abcès en continuité avec le foyer appendiculaire — tantôt un abcès à distance, complètement indépendant, une véritable paratyphlite selon l'expression de Schuchardt, constituant l'espèce de transition la plus nette entre l'abcès classique de l'appendicite et les suppura-

tions éloignées que nous avons entrepris de signaler et de décrire.

Cliniquement, ces abcès à distance présentent quelques particularités intéressantes à noter, même si leur siège limité à la fosse iliaque impose au chirurgien l'idée de leur point de départ cœcal.

Schuchardt et Gérard Marchant, signalent, en effet, l'insidiosité de leur début, le faible degré de l'élévation thermique, la lenteur de leur évolution, se produisant un temps plus ou moins long après l'apparition des troubles intestinaux dont ils dérivent.

Ce caractère est plus frappant encore quand la collection ne demeure pas franchement iliaque, que sa naissance dans la région reste même douteuse et que les signes qui attirent l'attention sont ceux d'un abcès de siège plus ou moins éloigné venant pointer vers le bassin ou vers les lombes.

La réduction au minimum des signes intestinaux et péritonéaux dans quelques-uns de ces cas, la longue durée qui s'est écoulée entre la période d'existence de ces symptômes et la constatation de ces collections plus ou moins éloignées de la fosse iliaque, pourront parfaitement égarer le diagnostic en dehors d'une enquête minutieuse.

Ces abcès, en effet, peuvent fuser très loin de leur point de départ et leur poche principale se développer en un point très éloigné de celui-ci, si bien que l'examen clinique est souvent impuissant à fixer leurs connexions sans le secours de la constation opératoire.

Ils présentent trois variétés : lombaire, pelvienne et crurale.

La variété lombaire est relativement la plus fréquente, la plupart des chirurgiens en ont observé des cas qui ont appelé une incision postérieure : Gérard Marchant déclare qu'il a trouvé plusieurs fois des saillies lombaires (Soc. de chirurgie, 24 juillet 1895) et constaté leur point de départ dans une infection du tissu cellulaire iliaque. — Schwartz (Soc. de chirurgie, 31 juillet 1895) rapporte l'observation d'une collection lombaire incisée par lui, qui est restée deux ans fistuleuse. —

Quenu (Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895) signale un cas où une collection lombaire s'est développée et a nécessité l'intervention, quelques jours après une incision blanche au-dessus de l'arcade de Fallope.

Dans quelques circonstances cette collection lombaire peut remonter très haut jusqu'au thorax, comme une observation de Jalaguier (Soc. de chirurgie, 9 mars 1892) en est un très bel exemple.

La variété pelvienne serait plus riche encore que la variété lombaire, si beaucoup de faits ne devaient être rapportés à des collections intra-péritonéales. Le départ entre les abcès intra ou extra-péritonéaux n'a pas été fait par la plupart des auteurs. Toutefois, la réalité de ces derniers est bien établie par l'observation de Reclus (Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895) que nous avons signalée plus haut et où l'incision lui permet de constater l'intégrité du péritoine et l'existence d'un gros abcès pelvien en dehors de lui.

D'ailleurs, sans insister sur le siège précis de l'abcès pelvien, tous les opérateurs sont d'accord sur la fréquence de cette complication : Tuffier, Michaux, Monod, Quenu, Bazy, l'ont constatée et, à la séance du 16 octobre 1895 de la Société de chirurgie, beaucoup de chirurgiens émettent, conformément à l'opinion de M. Tuffier, l'avis qu'il faut la rechercher systématiquement par le toucher rectal.

La variété crurale, la plus anciennement connue, paraît aujourd'hui la plus rare, nous nous contenterons de signaler que l'abcès vient faire saillie à la partie supérieure de la cuisse en suivant le canal iliaque ou la gaîne des vaisseaux fémoraux. Schwartz (Soc. de chirurgie, 5 juillet 1893) rapporte qu'il a dû inciser un abcès crural ayant cette origine. La collection s'impose à la vue et au palper : les circonstances qui l'accompagnent peuvent permettre d'établir son diagnostic étiologique.

Bauchet (Th. de Pravaz, Lyon 1888) signale un cas analogue où le pus suivant l'artère crurale était venu pointer à la partie supérieure de la cuisse.

Dans tous ces cas, l'intervention chirurgicale seule permettra

de fixer exactement la nature de la lésion causale et établira du même coup les rapports avec l'appendice : tantôt celui-ci s'ouvrira dans le foyer purulent qui contiendra un pus d'odeur fécaloïde et souvent des débris stercoraux et, suivant l'absence ou la présence de lésions péritonéales concomitantes, on considérera ces abcès comme dus à un défaut d'enveloppement de l'appendice par la séreuse et par une infection primitive du tissu cellulaire iliaque ou comme résultant de l'infection secondaire de ce tissu, par effraction de l'abcès périappendiculaire primitivement péritonéal (1).

Tantôt on ne trouvera pas l'appendice dans le foyer purulent exempt de toute particule stercorale et si l'on ouvre le péritoine pour rechercher la cause probable du mal, on y trouve l'appendice malade au milieu d'un foyer purulent indépendant ou simplement serti de fausses membranes : c'est à cette dernière catégorie d'abcès véritablement métastatiques qu'appartiendra l'évolution insidieuse et lente sur laquelle nous avons insisté.

L'appendice semble donc jouer dans les suppurations iliaques le rôle de la trompe dans les suppurations pelviennes de la femme.

Il peut infecter directement, par la perforation, le péritoine ou le tissu cellulaire, ou bien le tissu cellulaire voisin peut subir par suite de l'infection appendiculaire une atteinte secondaire et connexe plus tardive et plus insidieuse, probablement par l'intermédiaire des lymphatiques.

On pourrait recommencer, à ce sujet, les discussions qui ont marqué l'histoire des phlegmons du ligament large et de la pelvipéritonite sur le rôle des infections tubaires et lymphatiques et sur leur importance respective. Cette discussion est close aujourd'hui : il serait inutile de la rouvrir à propos d'un

(1) Cette disposition a été observée nettement par Schwartz (Société de chirurgie, 6 avril 1892), qui signale un abcès en bouton de chemise, survenu chez une malade atteinte d'accidents de typhlite stercorale pour la seconde fois. Il trouve dans le cours de l'intervention une poche sous-péritonéale et une poche iliaque péritonéale autour du cæcum.

autre organe et il convient de profiter des enseignements passés pour reconnaître que, comme la trompe, l'appendice enflammé joue le rôle d'agent provocateur de lésions diverses créant par des mécanismes différents, tantôt directement, tantôt à distance, des lésions suppuratives dans la connaissance desquelles les notions pathogéniques cèdent le pas aux localisations anatomiques en ce qui concerne le traitement.

Celui-ci consiste toujours idéalement à supprimer la cause, c'est-à-dire l'appendice, après avoir paré aux effets, c'est-à-dire aux abcès, quels que soient le mode de leur production et leur indépendance relative à l'égard de la lésion initiale.

En somme, nous pouvons conclure pour terminer ce chapitre :

Que l'appendicite crée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal des phlegmons qui peuvent se montrer dans la région lombaire et jusqu'au thorax, dans le petit bassin et à la région supérieure de la cuisse ;

Que ces phlegmons sont toujours phlegmons par propagation du tissu cellulaire iliaque primitivement enflammé au tissu cellulaire des régions environnantes ;

Qu'ils résultent tantôt de l'extension simple du foyer initial périappenciculaire, tantôt de l'extension d'un foyer secondaire indépendant, métastatique et constituent alors de véritables abcès à distance, de la façon dont nous l'entendons;

Que dans ce dernier cas leur début est insidieux, leur marche lente, que leur localisation éloignée peut par suite faire perdre de vue leur point de départ réel, qu'enfin on ne trouve dans leur cavité ni débris stercoraux ni appendice perforé.

CHAPITRE II

Abcès à distance dans la cavité péritonéale.

Le fait sur lequel nous désirons attirer l'attention dans ce paragraphe, est la fréquence relativement grande des cas dans lesquels on trouve dans la cavité péritonéale, en dehors d'un foyer périappendiculaire, des collections créées d'après un mode identique, c'est-à-dire par une péritonite circonscrite, et complètement indépendantes de ce foyer.

Il est presque inutile d'insister sur l'importance de cette disposition au point de vue de l'intervention. Il est intéressant de rechercher les circonstances où elle se présente, les symptômes qui la signalent et le pronostic qu'elle comporte.

Nous ne parlerons pas des cas où la collection périappendiculaire se trouve en connexion directe avec d'autres poches purulentes étendues, c'est là un fait banal qui ne comporte aucune conséquence pathogénique ni clinique ; c'est surtout du côté du petit bassin qu'on trouve cette disposition extensive, l'action seule de la pesanteur, suffit à l'expliquer, mais alors l'intervention portant sur le foyer iliaque mènera forcément sur le diverticule pelvien : les deux seront ouverts du même coup, il importe seulement de connaître la possibilité de ce mode d'abcès péritonéal, pour le rechercher par le toucher rectal avant l'intervention et avec le doigt introduit dans la poche primitive au moment de l'ouverture de celle-ci.

Nous signalerons simplement, quel que soit leur intérêt, les abcès de siège anormal dûs à une disposition particulière de l'appendice : ils imposent un mode d'intervention spécial suivant leur variété, mais ils ne constituent pas à nos yeux, nous l'avons dit, des abcès à distance proprement dits ; nous aurons d'ailleurs à revenir sur quelques points curieux de leur histoire à propos des suppurations de la paroi abdominale.

Les abcès réellement indépendants des phlegmons périappendiculaires présentent un intérêt plus neuf.

En recherchant les circonstances où différents auteurs les ont observés, nous voyons qu'elles sont de deux ordres opposés.

On a trouvé ces abcès dans des cas d'appendicite perforante à marche aiguë et ils évoluent alors rapidement, en même temps que l'abcès local.

On les a trouvés aussi dans des cas d'appendicite à rechute, à marche lente, avec ou sans perforation, et ils manifestent alors leur présence tardivement, par une recrudescence des phénomènes péritonéaux survenant plus ou moins longtemps après l'évacuation du foyer local.

A la première catégorie appartiennent des faits nombreux

rapportés aux séances de la Société de chirurgie des 17 et 24 juillet 1895, par Brun, Nélaton, Routier ; au 9e Congrès de chirurgie français, par Mauny, de Saintes ; a la Société de chirurgie, par Terrier, 8 juin 1892.

A la seconde catégorie se rapportent des observations de Chupin (Rapport de Chauvel, Soc. de chirurgie, octobre 1893), de Brun, de Jalaguier (Soc. de chirurgie, mars 1892), de Monod (Soc. de chirurgie, 25 juillet 1894), de Siraud (*Gaz. des Hôpitaux*, 14 juin 1892), de Legg (Th. de Berthelin, Paris, 1895), enfin 3 observations de pyopneumothorax sous-phrénique contenues dans la thèse de Grandsire.

Au point de vue anatomopathologique ces abcès sont variables comme siège, comme nombre et comme volume.

On les a trouvés entre les anses d'intestin grêle à peu de distance du cæcum (Terrier), dans le petit bassin, à la partie supérieure de la vessie (Brun), dans la fosse iliaque gauche (Monod, Chupin), au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse (Jalaguier), sous le diaphragme (Siraud, Leeg, Eisenlohr, Starck, Salzwedel, Scheurlein).

Le nombre de ces abcès varie comme le siège, on peut en trouver plusieurs disséminés en divers points ; dans la plupart des observations, on n'en note qu'un à côté de l'abcès initial.

Le volume présente des degrés nombreux ; à côté de petits abcès contenant une cuillerée de pus on trouve de vastes collections comme celle qu'à ouverte Jalaguier à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse qui se prolongeait de 3 centimètres sur ce dernier, comme les vastes abcès sous-diaphragmatiques que décrivent Eisenlohr et Starck.

Sous le rapport de leur constitution, ces abcès se présentent comme des péritonites enkystées, grâce à l'agglutination par des fausses membranes des organes entre lesquels ils se développent : les anses d'intestin grêle, la vessie, le grand épiploon, l'estomac et le diaphragme contribuent à constituer leur paroi.

Souvent une traînée de péritonite plastique les relie à distance du foyer péricæcal concomitant, de telle sorte que cette forme d'infection péritonéale mérite bien le nom de péritonite enkystée à foyers multiples que lui a donné Nélaton.

Ces abcès secondaires évoluent pour leur propre compte et se comportent comme l'abcès primitif, c'est-à-dire qu'ils tendent à s'évacuer suivant leur situation au dehors ou dans les organes voisins. Ils peuvent aussi s'ouvrir dans la grande cavité péritonéale et créer une péritonite généralisée.

La physiologie pathologique de ces collections a été récemment discutée à la Société de chirurgie ; presque tous les auteurs sont d'accord (Brun, Nélaton, Gérard Marchant, Jalaguier, Regnier) pour les attribuer à une sorte de septicémie péritonéale plus ou moins généralisée, qui constituerait l'intermédiaire entre la péritonite enkystée et la péritonite générale d'emblée.

Cette opinion s'appuie sur la symptomatologie qui se rapproche de celle de la péritonite généralisée et sur l'anatomie pathologique qui montre entre les foyers suppurés des traînées de péritonite plastique témoignant de la participation de toute la séreuse à l'infection qui la touche : en certains points où il semble se concentrer, le processus aigu aboutit à la suppuration, en d'autres il ne peut créer que des fausses membranes.

Peut-être la seule virulence atténuée de l'agent infectieux différencierait-elle la forme aiguë de la forme chronique, ces deux formes répondant à une même espèce de réaction anatomique. Peut-être dans cette dernière faudrait-il faire intervenir un transport à distance par les lymphatiques : c'est l'opinion à laquelle se rattache Grandsire (Th. de Paris, janvier 1895), au sujet du pyopneumothorax sous-phrénique. Les deux manières de voir peuvent être défendues surtout pour ce qui a trait à cette forme d'abcès péritonéal.

En ce qui concerne la symptomatologie, nous décrirons deux formes de ce genre d'abcès à distance : la forme aiguë et la forme chronique.

Les signes de la forme aiguë se rapprochent notablement de ceux de la péritonite aiguë par perforation appendiculaire : même début instantané par une douleur brusque parfois précédée pendant quelques jours de constipation et d'inappétence, de vomissements, de douleurs vagues; même gravité des phénomènes généraux rappelant le collapsus de la péritonite : peti-

tesse du pouls, anxiété respiratoire, facies péritonéal, langue sèche; même forme des phénomènes abdominaux, ballonnement du ventre, arrêt des matières et des gaz, signes de pseudo-étranglement intestinal ; même inconstance de l'élévation thermique, dont le degré n'est nullement en proportion du danger qui menace la malade.

Toutefois, dans la forme qui nous occupe, les phénomènes locaux sont plus appréciables ; on observe un empâtement iliaque profond, dur, augmentant rapidement, évoluant vite vers la suppuration, se manifestant à droite au niveau de l'appendice, témoignant d'une certaine tendance à la localisatiou de l'infection.

L'opinion est unanime sur la valeur de ce syndrome et nous ne pouvons mieux faire que de rapporter les propres paroles des auteurs, grâce auxquelles nous pouvons préciser ce tableau clinique :

Nélaton (Soc. de chirurgie, 24 juillet 1895) qui, le premier, individualise la « péritonite enkystée à foyers multiples », signale comme signes différentiels de cette espèce clinique avec la péritonite généralisée : la moindre atteinte de l'état général, l'absence de dissociation du pouls et de la température, l existence de constipation et de vomissements pouvant faire croire à une obstruction intestinale, l'empâtemeut profond de la fosse iliaque droite coexistant avec le ballonnement du ventre.

Jalaguier (Soc. de chirurgie, 31 juillet 1895) insiste dans le même sens, en décrivant la variété clinique qui nous occupe sous le nom de péritonite septique diffuse, qu'il oppose à la péritonite généralisée. « En résumé, dit-il, dans la première forme, « les symptômes sont atténués, tandis qu'ils sont plus accusés « et plus nets dans la deuxième. »

Reynier (Soc. de chirurgie, 31 juillet) reconnaît aussi la possibilité d'abcès multiples et pense qu'il faut recourir, si l'on a lieu d'y penser, à la laparotomie médiane.

Mauny (de Saintes) (9e Congrès de chirurgie français) pense que, dans des cas analogues, on ne devra pas, au point de vue de l'intervention, se laisser guider par la fluctuation et l'éléva-

tion de température, signes qui font souvent défaut, mais qu'on tiendra compte des frissons, de l'empâtement profond, de l'état général, des signes de réaction péritonéale, et surtout des phénomènes d'obstruction intestinale qui compliquent souvent la scène.

Par toutes ces citations, il nous semble que la forme d'appendicite que nous décrivons a acquis, en quelque sorte, droit de cité. Quelle est donc son évolution en dehors et à la suite de l'intervention ?

Si l'opérateur n'intervient pas, l'issue est certainement fatale ; en quelques jours, le collapsus, les symptômes d'étranglement interne amènent la mort ; même au cas où la collection primitive de la fosse iliaque droite s'ouvrirait spontanément au dehors, l'évolution des autres abcès entraîne un état de septicémie plus ou moins rapide, dont l'issue peut être hâtée par l'ouverture d'un abcès dans un des organes qui les enveloppent ou dans le péritoine lui-même.

L'intervention elle-même n'empêche pas toujours cette évolution si elle est incomplète, et elle le demeure souvent forcément en raison de la latence des foyers secondaires qui peuvent échapper à la vue, même après la laparotomie. Dans ces cas, après la rémission qui suit l'évacuation du foyer principal, les phénomènes s'aggravent de nonveau et la mort survient par des mécanismes variables, tantôt par les progrès de la septicémie, tantôt par suite de l'ouverture d'un abcès dans la grande cavité péritonéale qui donne lieu à une péritonite purulente généralisée, tantôt par l'intermédiaire d'une nouvelle lésion due à l'issue dans un des organes creux de l'abdomen.

Souvent jusqu'à la mort, la cause de la persistance des accidents reste cachée et l'autopsie seulement révèle la présence de collections que l'opérateur n avait pu atteindre : c'est ainsi que Nélaton et Ferrier ont trouvé chacun, chez des malades opérés par eux, un foyer complètement distinct au milieu des anses intestinales, et Nélaton un foyer indépendant en rapport avec la partie supérieure et gauche de la vessie.

L'intervention, pourtant, a pu aboutir à la guérison, mais alors c'est bien rarement l'incision inguinale classique qui

suffit; presque toujours la laparotomie médiane a été l'incision voulue ou indiquée. Même avec cette incision faite largement, des foyers ont pu passer inaperçus au chirurgien qui hésite à rompre les adhérences limitantes du premier abcès ouvert : cela s'explique bien aisément, puisque le foyer secondaire peut siéger jusqu'à 30 centimètres de la région cæcale ainsi que Poirier en signale un fait à la Société de chirurgie (Soc. de chir., 31 juillet 1895).

Le pronostic de la péritonite enkystée à foyers multiples est donc très grave, en raison de la rapidité de son évolution et des difficultés opératoires qu'elle fait naître. Il paraît moins grave toutefois que celui de la péritonite générale d'emblée, si l'intervention est effectuée en connaissance de cause : c'est cette conviction fondée sur des faits personnels qui a poussé M. Jalaguier à en préciser autant que possible les symptômes pour montrer la voie à l'opérateur.

Nous examinerons plus tard, dans un chapitre d'ensemble, quelle est la conduite que semble en pareille circonstance lui imposer la connaissance des faits.

La forme chronique des abcès péritonéaux à distance s'écarte assez notablement de la forme aiguë sous le rapport des symptômes.

Dans cette dernière, l'abcès primitif périappendiculaire évolue sans rien de bien particulier. Il appelle une incision qui paraît amener à la guérison quand, au bout d'une période dont la durée n'a rien de fixe et s'étend de quelques jours à quelques semaines, l'apparition de nouveaux symptômes fébriles et de phénomènes locaux de douleur et de tuméfaction appelle l'attention en un point différent de l'abdomen ou de la base du thorax quand il s'agit de pyothorax sous-phrénique.

L'abcès nouveau dont ces phénomènes signalent l'apparition évolue comme les autres variétés d'abcès vers l'évacuation au dehors, dans un organe de l'abdomen, et peut aboutir à la guérison par évacuation spontanée ou chirurgicale ou à la mort par péritonite ou septicémie.

Son évolution plus tardive, plus distincte, le fait en quelque sorte apparaître en un relief plus marqué que l'abcès secon-

daire à marche aiguë; il en résulte qu'il appelle plus directement sur lui l'attention du chirurgien et s'offre mieux à son instrument. Aussi l'intervention dans ces cas, parce qu'elle est plus limitée et plus directe, plus aisée par conséquent, donne-t-elle des succès plus constants; les succès paraissent tenir aussi à la marche même de l'abcès qui témoigne que la séreuse s'est mise en état de défense contre l'infection qui l'a touchée et n'a cédé tardivement qu'en un point.

Pour toutes ces raisons, le pronostic des abcès tardifs nous semble moins sombre que celui des abcès aigus, à condition que leur diagnostic soit établi suffisamment pour guider le bistouri et ce diagnostic de localisation pourra être très difficile. Afin d'atteindre ces abcès, le chirurgien ne devra pas reculer devant une recherche lointaine du pus et agira comme Jalaguier qui dut remonter jusqu'à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse pour découvrir et atteindre une collection dont il présumait le point de départ cæcal. (Société de chirurgie, 9 mars 1892.)

De l'ensemble des faits qui précèdent la conclusion s'impose :

1° Qu'il existe dans le cours de l'appendicite des abcès intra-péritonéaux à distance du foyer primitif et complètement indépendants de ce foyer;

2° Que ces abcès affectent dans leur évolution un processus aigu ou chronique;

3° Que chacun de ces modes se caractérise par des phénomènes particuliers qui permettent, sinon de diagnostiquer, au moins de les présumer;

4° Que les abcès aigus paraissent constituer une forme spéciale de septicémie péritonéale qu'on a justement nommée péritonite enkystée à foyers multiples et qui sert d'intermédiaire entre la péritonite généralisée et la péritonite circonscrite;

5° Que la connaissance de cette forme de réaction péritonéale à l'infection appendiculaire peut modifier et étendre l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE III

Abcès à distance de la paroi abdominale.

Jamais à notre connaissance les suppurations de cette catégorie n'ont été réunies ni analysées dans un travail critique.

Nous avons eu quelque peine à rassembler de rares observations éparses publiées ou inédites qui les concernent ; ces observations présentent entre elles des analogies frappantes et permettent d'en dégager le type clinique suivant :

Ces abcès se présentent, non dans les formes aiguës de la pérityphlite, mais, au contraire, dans les formes subaiguës et chroniques, dans celles précisément où le traitement uniquement médical est classiquement suffisant.

Ils ne suivent pas immédiatement les accidents intestinaux, mais apparaissent quelque temps après que l'orage de l'appendicite s'est calmé, de telle sorte que, de prime abord, le lien qui les rattache à l'infection intestinale n'apparaît pas.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous examinerons leurs différents caractères. Leur siège est variable, bien qu'il ne dépasse guère les limites de la paroi abdominale ; on peut les trouver au niveau même de la fosse iliaque droite, on les a vus aussi se développer plus loin, à hauteur et au-dessus de l'ombilic, à la pointe de l'apophyse xyphoïde, dans la gaine des muscles droits, près de la ligne médiane, enfin dans la région costale inférieure où leur situation pouvait faire présumer une lésion osseuse.

Le plus souvent on ne trouve qu'un abcès, parfois deux ; on conçoit aisément qu'il puissent exister en plus grand nombre.

Le volume de la collection n'a rien de fixe ; tantôt elle contient à peine quelques cuillerées de pus, logerait un œuf de pigeon, tantôt elle s'étend en surface allant de l'ombilic à la crête iliaque.

Sous le rapport de la forme, ces abcès n'obéissent à aucune règle fixe. Parfois, ils offrent une cavité arrondie régulière, parfois ils s'étalent en nappe et présentent deux foyers réunis par un défilé ; parfois ils suivent la direction des plans où ils naissent, s'allongeant verticalement dans la gaine des muscles droits,

affectant l'allure d'une poche ovoïde parallèle à la direction des côtes au niveau du thorax.

Généralement la cavité est plus petite qu'il ne semblerait à l'examen de la tuméfaction pariétale ; elle est enveloppée d'une paroi lardacée, sclérosée, zone inflammatoire diffuse qu'on retrouve dans la plupart des suppurations lentes.

Le pus est egalement particulier dans ces suppurations ; ce n'est pas le pus jaunâtre ou verdâtre, franchement phlegmoneux, mais un pus séreux et grumeleux, mal lié ou sans odeur fécaloïde, en tout cas ne contenant jamais de débris stercoraux. Dans un cas l'examen bactériologique a révélé l'existence du colibacille. La poche ne communique pas avec la cavité péritonéale ; elle en est même séparée par une zone de tissu lardacé, épais, d'origine inflammatoire, que le bistouri a peine à fendre avant d'ouvrir le ventre.

Profondément, du côté du péritoine, cette zone répond à une grande péritonite plastique qui fusionne en quelque sorte la paroi et les viscères par une sorte de symphyse péritonéale et isole le cæcum de la grande cavité adjacente en même temps qu'il étend ses connexions avec la paroi.

Ces abcès ont un début essentiellement insidieux ; une attaque d'appendicite a eu lieu plus ou moins violente, isolée ou répétée ; elle a évolué vers la guérison, les symptômes locaux se sont atténués, l'empâtement de la fosse iliaque a diminué, l'état général du malade seul n'est pas aussi satisfaisant, pourtant la guérison définitive ne paraît pas douteuse, quand on voitapparaître après une échéance dont la durée ne peut être fixée, mais qui s'étend de un mois à trois mois, une fièvre peu vive, de l'anorexie, de la fatigue et bientôt uue tuméfaction de la paroi abdominale, d'abord diffuse, sans rougeur de la peau, mieux circonscrite.

Cette tuméfaction, d'abord dure et mal limitée, de siège profond, tend à pointer au dehors et on peut y reconnaître une fluctuation plus ou moins nette : l'abcès de la paroi s'est formé.

Son évolution s'accompagne de tous les phénomènes des suppurations chroniques ; la fièvre n'est pas vive, le thermomètre n'atteint guère que 38° à 38°5 le soir ; la douleur existe, mais

n'affecte pas un caractère lancinant ; l'état général est plus ou moins atteint suivant l'importance de la collection ; on note de la pâleur, de l'amaigrissement, de l'anorexie, parfois une véritable cachexie avec œdème des jambes comme dans le cas de Gallois.

Livré à lui-même, cet abcès tend à s'ouvrir au dehors ; pourtant cette terminaison est lente à se faire spontanément et le plus souvent le chirurgien intervient ; la collection une fois ouverte, vidée et aseptisée, la guérison locale se fait rapidement, tandis que l'état général se relève. Quelques observations anciennes rapportées plus loin nous poussent à admettre que la résolution spontanée peut se faire.

Le pronostic ne paraît donc pas très sombre ; il nous semble difficile, en l'absence de faits précis, de l'établir dans les cas où l'intervention fait défaut.

Le diagnostic peut donner lieu à de grandes difficultés, surtout quand les antécédents du malade ne sont pas connus et que l'abcès survient longtemps après les manifestations intestinales dont il découle.

Souvent, quand il siège à la région iliaque droite, on le prend pour un abcès profond en rapport avec l'appendice même et rien ne permet de prévoir son indépendance à l'égard de la lésion originelle.

Quand il naît en un point éloigné de la fosse iliaque, l'erreur inverse est commise et on perd de vue l'appendice.

On peut alors penser à un kyste hydatique, par exemple, comme le rapporte Gallois, ou à un abcès froid costal dans un cas analogue à celui de Tuffier.

Il est presque impossible, quand la collection paraît être en rapport avec un os, une côte, l'appendice xyphoïde, comme dans les observations rapportées plus haut, de ne pas rapprocher de ce fait la lenteur de son évolution, la consistance dure qu'elle présente avant de se ramollir et de ne pas conclure à une tuberculose osseuse.

En tout cas, le médecin averti de la possibilité de cas semblables est moins exposé à une erreur dont l'inconvénient le plus grave serait de retarder l'intervention.

Rapprochant maintenant les faits cliniques des faits anato-

miques, nous pouvons concevoir par quel processus se forment les abcès de la paroi abdominale au cours de l'appendicite.

L'infection appendiculaire en est le premier terme. Cette infection subaiguë ou chronique dans toutes les observations que nous avons recueillies, retentit sur le péritoine à la manière de toutes les infections subaiguës : elle crée une péritonite plastique qui rattache à l'organe malade par des liens nombreux et étroits la paroi abdominale.

Dans ces liens, dans ces fausses membranes, s'établissent bientôt des voies anastomotiques vasculaires, veineuses et lymphatiques, nombreuses, qui relient la circulation viscérale et la circulation pariétale et sont autant de voies ouvertes à l'agent infectieux pour émigrer de son centre primitif vers la paroi saine.

Au niveau de cette paroi, en un point plus ou moins proche du cæcum, il colonise à nouveau et amène des phénomènes inflammatoires qui évoluent sur un mode identique à ceux du péritoine, c'est-à-dire d'une façon chronique, créant une sclérose étendue qui enveloppe un foyer de suppuration presque froide.

Cette manière de voir, outre qu'elle répond exactement à la réalité anatomique, nous semble s'adapter parfaitement et aux circonstances où l'on observe les abcès de la paroi et à l'apparition tardive de ceux-ci et à leur évolution lente.

Nous trouvons d'ailleurs des exemples tout à fait comparables dans la péritonite d'origine génitale liée aux lésions salpingiennes : là aussi, quand la salpingite subaiguë s'accompagne de la péritonite plastique diffuse, on observe parfois des abcès de la paroi indépendants de la lésion primitive, à marche chronique, que nous pouvons rapprocher de ceux que nous venons de décrire.

Ce n'est pas là la seule comparaison que nous imposent les faits sur lesquels nous venons de nous étendre.

Une analogie très nette nous semble exister entre eux et les anciens *phlegmons hypogastriques.*

Dans les observations anciennes de ces phlegmons hypogastriques, nous retrouvons tous les caractères que nous avons attribués d'après des exemples plus précis aux abcès à distance de la paroi abdominale. Elles nous ont paru si exactement

superposables à celles que nous avons rapportées au début de ce paragraphe, que nous n'avons pas hésité à y puiser les éléments d'une deseription clinique plus complète.

En effet, dans ces faits anciens et mystérieux, nous retrouvons à l'origine des troubles intestinaux identiques, une douleur siégeant à droite, accompagnée de eonstipation et de troubles généraux qu'on ne peut rapporter qu'à l'appendieite; plus tard des abcès se développent dans la paroi avee une même évolution lente et, eomme nos abcès à distance, ils présentent un siège si variable qu'à une époque où les loealisations anatomiques semblaient prédominer toute autre considération, on a longtemps disputé et sans résultat pour attribuer à ces collections une situation toujours identique.

On eonnaît les eonclusions de Bouilly, qui en faisait toujours des phlegmons de la cavité prévésicale. Pour nous, plus dégagés, grâce aux données pathogéniques modernes, de la domination des pures notions anatomiques, nous n'hésitons pas à affirmer les loealisations moins étroites de ces collections et nous tendrions à y reconnaître simplement les abcès à distance de siège variable que nous venons de décrire, si la eonnaissance de phlegmons d'un autre ordre également liés à l'appendicite ne nous obligeait à faire à nos abcès la part moins large.

Il existe, en effet, dans l'appendicite, des phlegmons de la cavité de Retzius analogues à ceux que déerivait Bouilly, et ees phlegmons, dans les observations que nous en possédons, sont en rapport avec une situation anormale de l'appendice adhérant à la paroi abominale : ce sont des phlegmons juxta-appendiculaires et non des phlegmons à distance. Ils ne rentrent done pas dans notre sujet, mais comme ils nous paraissent répondre à une eertaine eatégorie des aneiens phlegmons hypogastriques, l'occasion s'offre trop belle à nous pour que nous la repoussions d'éclaircir du même eoup un coin de la pathogénie de ees derniers.

Les observations que nous avons colligées nous montrent que les phlegmons de la paroi dus à une situation anormale de l'appendice enflammé, diffèrent des phlegmons à distanee, décrits plus haut, par plusieurs earactères :

D'abord leur loealisation anatomique plus constante quoique

non permanente, dans la cavité de Retzius, les rapproche des phlegmons prévésicaux sur lesquels insiste Bouilly.

Ensuite les caractères du pus qu'ils contiennent et qui est franchement fécaloïde, les différencie par une particularité précise des abcès à distance. Enfin, l'insuffisance de l'incision simple pour amener leur guérison, et la nécessité précoce ou tardive de recourir à l'ablation de l'appendice en rapport intime avec leur poche pour les empêcher de rester fistuleux les sépare également de nos abcès.

En effet, les faits anciens nous montrent que les trajets fistuleux succédant à l'ouverture spontanée de ces collections peuvent persister très longtemps, créant pour les malades une véritable infirmité et une menace permanente de nouveaux accidents.

Après avoir exposé ce qui précède, nous nous croyons en droit de dire que tous les faits qui contribuaient à former l'ancienne entité clinique du phlegmon hypogastrique doivent être déclassés.

Nous avons montré comment les uns appartenaient à l'appendicite, constituant tantôt le phlegmon juxta-appendiculaire très souvent prévésical, tantôt des abcès à distance. Il nous suffira de dire que souvent les infections vésicales créent le phlegmon de la cavité de Retzius, pour faire apprécier quels liens fragiles reliaient entre eux les différents éléments de l'ancien phlegmon hypogastrique qui ne répondent ni à la même étiologie, ni au même mécanisme pathogénique, ni à la même localisation anatomique.

Il nous est permis de conclure maintenant de l'ensemble de ce paragraphe :

1° On observe des abcès à distance dans la paroi abdominale au cours de l'appendicite ;

2° Ces abcès sont de siège variable ;

3° Ces abcès ont une évolution clinique lente répondant à une inflammation chronique diffuse au point de vue anatomo-pathologique ;

4° On observe ces abcès dans les formes subaiguës de l'appendicite quelque temps après une ou plusieurs poussées du côté de l'appendice ;

5° Il faut les distinguer soigneusement des abcès pariétaux créés par la situation anormale de l'appendice en contact avec un point de la paroi abdominale à laquelle il adhère.

Ces derniers abcès sont des abcès juxta-appendiculaires et non des abcès à distance. — Ils siègent souvent dans la cavité prévésicale, présentent un contenu fécaloïde et affectent après l'ouverture simple une marche différente de celle des abcès à distance : ils ne guérissent le plus souvent qu'après ablation de l'appendice;

6° Ces deux catégories d'abcès pariétaux de l'appendicite rentrent dans l'ancien cadre du phlegmon hypogastrique que la connaissance de leur origine contribue à dissocier et répondent à des faits anciennement décrits sous cette rubrique.

CHAPITRE IV

Pyléphlébites. — Abcès du foie.

Les abcès du foie d'origine appendiculaire ont pris place officiellement dans l'histoire de l'appendicite depuis la communication si nette et si concluante qu'Achard fit à la Société médicale des hôpitaux (16 nov. 1894).

Depuis cette communication, cette histoire a été reprise dans la thèse de Bertheliu (Paris 1895), où nous trouvons réunis tous les faits relatifs aux suppurations hépatiques liées à l'appendice.

N'apportant à leur sujet aucun fait nouveau et peu d'opinions personnelles, nous serons relativement brefs dans ce paragraphe en dépit du graud intérêt qu'il présente : nous voulons simplement résumer les traits essentiels de ces abcès hépatiques d'après les documents précédents et quelques autres afin de les mettre à leur rang dans la longue série des suppurations à distance que nous étudions.

En 1879, Ashby mentionne pour la première fois (*Làncet*, 1er novembre) la coexistence d'une appendicite et d'un abcès du foie et émet l'opinion que la suppuration hépatique est sous la dépendance de l'infection appendiculaire.

En 1883, Gendrin (Th. de Paris, De la Pyléphlébite suppura-

tive) pose la question en termes plus nets, et montre le lien qui unit les deux collections périappendiculaire et hépatique, la pyléphlébite.

Bien que depuis cette époque l'attention ait été attirée sur les abcès du foie d'origine appendiculaire, nous trouvons relativement peu de faits précis qui nous renseignent sur leur fréquence. D'après les documents réunis dans la thèse de Berthelin, documents qui embrassent plusieurs statistiques françaises et étrangères d'une égale valeur sur l'étiologie générale des abcès du foie, nous devons conclure que les suppurations qui nous occupent sont rares.

Toutefois un fait étiologique important ressort de ces statistiques et des observations de Berthelin, c'est la fréquence de cette forme d'abcès dans le jeune âge : sur 26 observations, 2 seulement concernent des sujets âgés de 28 ans. C'est là une circonstance qu'on aurait pu supposer *a priori*, en raison de l'apparition beaucoup plus fréquente de l'appendicite dans l'adolescence qu'à l'âge adulte.

Sur la forme de la lésion appendiculaire qui existe le plus souvent avec le phlegmon hépatique les renseignements sont moins concordants : on a noté l'abcès du foie à la suite du phlegmon avec perforation appendiculaire, on l'a noté aussi à la suite d'appendicites accompagnées de peu de retentissement péritonéal. De l'ensemble des documents il semble même ressortir qu'une simple lésion ulcérative de l'appendice ou plus simplement encore une modification inflammatoire des parois de ce diverticule sans tendance à la perforation ou à la suppuration, a pu devenir le point de départ d'une infection à distance du foie. En tout cas, quel que soit le processus anatomique de la lésion, c'est dans la forme subaiguë ou chronique de l'appendicite qu'apparaissent, le plus souvent, les complications hépatiques.

Il semblait probable, en raison de la variété des circonstances où se manifeste la suppuration du foie, que celle-ci devait être appelée sur l'organe par suite d'une fragilité spéciale congénitale ou acquise, mais là, encore, les prédispositions invoquées sont d'un ordre trop banal ou trop indéterminé pour qu'on

doive en tenir grand compte : l'alcoolisme, l'impaludisme, la débilité hépatique marquée par une meiopragie fonctionnelle (Hanot), sont notées quelquefois, mais l'inconstance de ces causes prédisposantes paraît singulièrement diminuer l'importance qu'on est en droit de leur attribuer ; encore l'insuffisance hépatique fonctionnelle qui est signalée semble-t-elle constituer plutôt, au moment où on la constate, c'est-à-dire quand l'attention est attirée sur le foie, un effet de l'infection, qu'une cause efficace de localisation infectieuse dans cette organe.

Les abcès du foie d'origine appendiculaire se présentent le plus souvent sous la forme d'abcès aréolaires, à cavité inégale, multiloculée, traversée par des travées de tissus hépatiques altérés, en voie de désorganisation, baignées par la suppuration qui les enveloppe.

Ces abcès sont uniques ou multiples, mais dans ce dernier cas, ils siègent généralement au voisinage l'un de l'autre, dans la zone de distribution d'un même rameau-porte.

Leur volume est en raison inverse de leur nombre et aussi en raison de la durée du processus inflammatoire. Certaines collections ont la grosseur d'une cerise, d'autres contiennent jusqu'à deux litres de pus.

Ce pus a des caractères particuliers, ce n'est pas une suppuration franche phlegmoneuse, mais un pus mal lié, grumeleux, contenant des débris de tissu, présentant parfois un aspect noirâtre, sphacélique, et souvent une odeur d'une fétidité extrême. Il est intéressant de remarquer que le pus de ces abcès se rapproche peu des caractères du pus de l'abcès périappendiculaire.

Les rapports de l'abcès varient : tantôt il est et reste central sans tendance à marcher vers la superficie de l'organe, tantôt il est cortical et évolue vers la paroi ou vers le diaphragme. Ce qui est constant dans l'un et l'autre cas, c'est l'orientation de la collection par rapport aux rameaux de la veine-porte : la suppuration se fait dans l'étendue d'un territoire veineux bien déterminé ; dans un groupe de lobules, dans un lobe soumis à l'irrigation d'un même tronc, ou encore dans plusieurs des zones arrosées par les branches de ce tronc. Cette disposition est

facile à mettre en lumière par dissections suivant les rameaux portes.

Du côté de la veine-porte nous trouvons constamment de la pyléphlébite; dans quelques cas celle-ci se marque par une thrombose veineuse continue depuis le foyer appendiculaire jusqu'au tronc-porte; dans d'autres on note dans la veine appendiculaire, dans le tronc-porte, dans ses divisions hépatiques, une série de concrétions fibrineuses discontinues qui marquent les étapes de la propagation infectieuse; dans d'autres cas, enfin, la participation de la veine à l'infection qu'elle a transportée est moins nette, et se manifeste uniquement par un épaississement des parois veineuses et de la rougeur de la tunique interne.

Au contraire, les veines sus-hépatiques sont beaucoup plus rarement atteintes, bien que naissant en plein foyer suppuré; une seule fois on a rapporté une thrombose sus-hépatique dans un cas où l'on observait d'autre part des abcès du poumon.

Mais si le foyer suppuré du foie diffuse rarement par les veines sus-hépatiques, il retentit souvent sur la pression périhépatique et crée probablement par voie lymphatique des suppurations périhépatiques touchant le diaphragme et les deux séreuses qui l'enveloppent, plèvre et péritoine; de telle sorte que l'abcès hépatique profond et silencieux peut se masquer sous des collections peu accessibles et plus bruyantes qui en dépendent.

Dans le cours d'une appendicite à forme subaiguë ou chronique, alors que les phénomènes dramatiques du début se sont calmés, que l'empâtement de la fosse iliaque a presque disparu et qu'il ne persiste plus qu'une souffrance locale souvent sourde, vague et même effacée par un ensemble de troubles généraux digestifs et fébriles, l'infection du foie vient subitement modifier le tableau clinique.

Parfois elle apparaît brusquement, se manifestant par un ensemble de phénomènes qui dénotent l'atteinte grave de l'organisme : la température normale ou oscillante s'élève brusquement à la suite d'un ou de plusieurs frissons, l'anorexie se montre absolue, accompagnée de vomissements, en même temps que la langue se sèche et qu'apparaît une souffrance plus

ou moins vive, le plus souvent gravative et diffuse, dans la région hépatique.

Parfois des frissonnements répétés, marquant le début d'accès intermittents à caractère paludique, une accentuation des troubles digestifs existant, des nausées, une teinte subictérique des conjonctives, une coloration acajou des urines qui deviennent plus rares, une simple pesanteur au niveau de l'hypochondre droit, sont les seuls phénomènes souvent effacés qui appellent le diagnostic du médecin.

Bientôt à ces troubles fonctionnels viendront s'adjoindre des signes physiques d'un caractère plus précis.

Le foie augmente assez rapidement de volume, mais cette augmentation demande à être cherchée dans le cas de petit abcès central où elle est peu considérable. Si l'abcès est plus superficiel, il devient plus facilement appréciable, soit qu'il vienne soulever la paroi abdominale sous forme de tuméfaction accessible au palper, soit qu'il augmente en haut et en arrière la matité hépatique en pointant vers le thorax.

Il est rare que la rate ne participe pas à cette augmentation du volume du foie ; sa matité augmente parfois énormément, ainsi que l'a signalé Gendron (Th. de Paris, 1883), probablement sous l'influence de la pyléphlébite qui accompagne la suppuration hépatique.

Cette même pyléphlébite peut devenir l'origine de complications péritonéales si elle aboutit à l'oblitération du tronc-porte ; on voit alors se manifester rapidement un épanchement ascitique plus ou moins considérable, qu'accompagne le développement de la circulation collatérale au niveau de la paroi abdominale.

Tandis que s'accusent ces phénomènes, l'état général du malade s'empire rapidement : la fièvre est continue ou rémittente avec exacerbations très considérables — l'anorexie est complète, la langue sèche, rôtie, on observe des vomissements séreux et bilieux et de la constipation — le teint subictérique, les traits tirés, les yeux excavés, les forces anéanties — les urines rares, foncées, de couleur acajou, contiennent de l'urobiline et du pigment rouge-brun, parfois un peu d'albumine.

La gravité de ces symptômes empêche la longue évolution du mal : spontanément l'abcès à peu de tendance à s'ouvrir au dehors ; au contraire l'infection diffuse alentour et l'apparition de nouveaux foyers périhépatiques péritonéaux ou pleureux vient encore compliquer la situation déjà si critique quand une infection généralisée ne hâte pas la terminaison.

De toutes façons, période de début et d'état ne dépassent jamais, réunies, trois ou quatre semaines, ainsi que l'indique Berthelin, après l'analyse de ses 26 observations.

Le pronostic semble absolument fatal en l'absence d'intervention chirurgicale : celle-ci, pour être efficace, doit-elle encore être précoce et les difficultés du diagnostic ne sont guère faites pour la rendre telle.

Le diagnostic, en effet, est souvent délicat au début ; il l'est pour deux raisons : c'est que l'atteinte hépatique ne se précise pas toujours au milieu de la gravité des phénomènes généraux ; — c'est que, le foie mis en cause, on hésite à conclure à une suppuration en l'absence de symptômes physiques ; — c'est qu'enfin de la notion du rôle de l'appendice dans les suppurations hépatiques est de date récente et qu'on a tendance à négliger l'orage appendiculaire déjà lointain, dont la connaissance seule peut signaler au début l'évolution suppurative de phénomènes infectieux qu'on observe.

Ce n'est donc que par une critique minutieuse des circonstances et des symptômes, qu'on peut reconnaître rapidement une suppuration hépatique d'origine appendiculaire : mais une fois précisée la nature de la lésion, reste encore à fixer son siège. Dans cette localisation le point maximum de la douleur, et la ponction exploratrice, en dehors d'une tuméfaction franchement appréciable, seront les seuls éléments d'une appréciation très délicate.

Ce que nous avons dit de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la marche des abcès du foie et de l'appendicite, nous permet maintenant d'en fixer la pathogénie et la valeur au milieu des autres infections à distance.

Une première conséquence découle clairement de l'exposé qui précède : c'est par l'intermédiaire d'une pyléphlébite que

l'infection appendiculaire retentit sur le parenchyme hépatique.

La constatation fréquente sinon constante de la pyléphlébite partant de l'appendice, d'une part, la formation de l'abcès hépatique dans l'étendue d'un territoire veineux-porte, d'autre part ; l'analyse enfin du contenu des deux phlegmons périappendiculaires et hépatiques forment un faisceau de preuves absolues.

Ce fait n'a rien qui puisse nous étonner ; il confirme, au contraire, tout ce qu'on sait de la pathologie intestinale dans ses rapports avec le foie. Il est établi que, dans la dysenterie, dans la tuberculose, dans les ulcérations intestinales de quelque ordre qu'elles soient, on observe des abcès du foie, grâce au transport d'un agent infectieux de l'ulcération à l'organe hépatique par l'intermédiaire des radicules de la veine-porte : cet agent infectieux est celui qui a créé la lésion intestinale ou un agent d'infection secondaire.

Ce qui est intéressant à spécifier dans le sujet qui nous occupe, c'est la nature du processus appendiculaire qui donne lieu à la pyléphlébite et à l'abcès du foie. Or, il résulte de ce que nous avons dit au sujet de l'état de l'appendice, qu'il ne s'agit pas toujours d'un processus ulcéreux comparable à l'ulcération intestinale ; comment donc pouvons-nous rendre compte alors de l'infection par voie veineuse ?

Gendron dit en 1883 : « En somme, ce ne sont pas les ulcérations ni même une destruction plus ou moins profonde des tuniques intestinales qui déterminent la pyléphlébite : il semble que la condition essentiellement favorable pour qu'elle se développe est l'existence d'un foyer de suppuration dans les couches celluleuses sous-péritonéales au niveau de rameaux veineux ayant déjà atteint un certain calibre. »

Cette opinion peut-être soutenue, nous sommes même en mesure de l'appuyer d'une observation plus récente que nous reproduisons ci-dessous.

Obs. de Southey *in* thèse de Berthélin : « De la paroi de l'abcès périappendiculaire, se détache une veine présentant un thrombus sur une longueur de deux pouces environ. Cette veine

s'ouvrait dans une autre collection de pus, laquelle communiquait avec les origines de la mésentérique. »

Et pourtant, en dépit de la précision de cette constatation, nous ne pouvons admettre que ce soit là le seul procédé de l'infection veineuse. Il nous faut tenir compte d'autres faits où manquait la disposition précédente, où manquait également l'ulcération intestinale. Tels sont les cas de Beynes où l'appendice contenait une épingle recouverte de dépôts phosphatiques et présentait des parois épaissies, sans inflammation de la muqueuse, sans perforation ; — de Bernheim où la muqueuse était rouge, injectée, non ulcérée, les parois appendiculaires épaissies et l'organe adhérent ; — les cas enfin où l'appendice rempli de pus, distendu par places, affecte la forme d'un chapelet de petits abcès et présente une muqueuse non ulcérée.

Dans les cas de Beynes, de Bernheim, on peut supposer une lésion ulcérative guérie; — dans les cas où l'appendice est distendu par le pus, où l'appendicite est dans sa phase active, l'hypothèse d'une cicatrisation est inadmissible.

Mais dans tous ces cas nous constatons par l'exploration au stylet que la cavité de l'appendice est imperméable, qu'elle est obstruée par un corps étranger, par des calculs stercoraux, que la muqueuse d'autre part est rouge, injectée, tomenteuse, ne présentant plus les qualités efficaces de protection pour les tuniques sous-jacentes.

Il y a donc d'une part transformation de l'appendice en cavité close, c'est-à-dire augmentation de pression intra-appendiculaire ; d'autre part altération et perméabilité de la muqueuse, c'est-à-dire conditions suffisantes pour qu'un germe infectieux pénètre sous pression dans la sous-muqueuse et dans les rameaux veineux. Ne savons-nous pas qu'à travers un épithélium intact, le bacille de Koch passant à travers les tuniques intestinales sans y laisser de traces peut aller infecter le péritoine. (Expériences de Dobroklonski.)

Il nous semble donc que si la lésion ulcérative nette qu'on observe comme condition presque nécessaire de l'infection veineuse dans les autres proportions du tube digestif, fait défaut au niveau de l'appendice, elle est suppléée efficacement

par des altérations dégénératives d'un autre ordre qui deviennent suffisantes, grâce à une disposition anatomique et physiologique particulière, pour permettre cette infection. (Expériences de Klecki. Voir Bactériologie.)

Nous avons insisté sur ce point obscur de pathogénie parce qu'il nous paraît compléter utilement la conception si précise de l'abcès du foie d'origine appendiculaire que nous devons à Berthelin.

Il ne nous reste qu'à poser sur ce point les conclusions suivantes :

1° Il y a des abcès du foie apparaissant dans l'appendicite;

2° Ces abcès sont rares et n'ont guère été observés que dans les formes subaiguës de la maladie ;

3° Ces abcès se présentent sous la forme d'abcès aréolaires, unique et volumineux ou petits et multiples ;

4° Ils se développent toujours autour d'un rameau-porte et sont circonscrits à la zone de sa distribution.

Ils sont accompagnés très souvent de pyléphlébites à point de départ appendiculaire ;

5° Ils sont donc dus à une infection d'origine appendiculaire atteignant le parenchyme hépatique par voie veineuse et marquent la première étape d'une infection générale à laquelle le foie semble opposer une barrière souvent efficace.

(*A suivre.*)

LE NYSTAGMUS ET LA TRÉPIDATION ÉPILEPTOÏDE

considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire.

Par ÉMILE LENOBLE,
Interne des hôpitaux de Paris.

Au cours des anesthésies par l'éther pratiquées dans le service de M. le Dr Chaput à la Salpêtrière, nous avons observé deux signes survenant au début ou dans le cours de la narcose profonde, le nystagmus et le phénomène connu sous le nom d'épilepsie spinale, de trépidation épileptoïde, de clonus du

pied. Après avoir réuni un certain nombre d'observations, nous avons exposé à la Société de biologie (1) les conclusions auxquelles nous avaient amené la succession et la réunion de ces symptômes. Cette communication étant forcément courte, il nous a paru intéressant d'exposer d'une manière plus complète les circonstances qui accompagnent la production de ces signes et de tâcher de dégager leur signification clinique. On ne saurait en effet les considérer simplement comme des accidents de la narcose. Leur importance en fait un véritable syndrome caractéristique de l'imprégnation successive des éléments nerveux par l'agent anesthésique.

Le nystagmus avait été signalé déjà : M. Duret dans sa thèse d'agrégation, le regarde comme un signe périphérique ; M. Dastre le distingue du nystagmus chloroformique par son caractère de latéralité ; M. Hayem en parle dans ses *Leçons de Thérapeutique*, mais personne n'a encore, au moins à notre connaissance, signalé l'existence de la trépidation épileptoïde. Malgaigne, Flourens, Claude Bernard, Paul Bert, dans leurs Mémoires à l'Académie des Sciences, parlent bien de *tremblements* observés sur les animaux en expérience, mais ces tremblements n'ont aucun des caractères précis qui font du symptôme de Brown-Séquard un signe vraiment caractéristique. Dans son livre sur les anesthésiques M. Dastre signale le nystagmus latéral, l'état des réflexes d'abord exagérés, puis persistant à l'état normal même au plus fort de la narcose. En ce qui concerne l'épilepsie spinale, nous ne trouvons dans ce traité, aussi complet que possible, que la phrase suivante qui semble y faire une allusion vague et lointaine : « Le tétanos respiratoire, le trismus, le tétanos du plancher de la bouche, celui des membres sont des phénomènes rares et trop mal connus pour que l'on doive se hasarder à les rapporter à une période déterminée de l'anesthésie et surtout à leur assigner une cause. Des phénomènes d'excitation asphyxique viennent trop souvent compliquer le tableau symptomatique : les *trépidations*, les mouve-

(1) Société de biologie, 8 décembre 1894.

ments des membres, de la mâchoire, des paupières, les mouvements faibles et incoordonnés observés quelquefois peuvent être dus à l'asphyxie, ou mieux (car la couleur du sang peut induire en erreur à cet égard) à l'anoxyhémie qui excite le pouvoir auto-moteur des centres. Paul Bert a démontré la conservation de ce pouvoir auto-moteur des centres par une expérience convaincante : il asphyxie par immersion un animal bien anesthésié et il obtient des convulsions moins fortes sans doute qu'à l'état normal, mais cependant très évidentes. » (Dastre). Les expériences de M. Dastre ont été faites sur des chiens et l'on sait qu'à l'état normal ces animaux présentent souvent de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde.

Nystagmus. — Dans le plus grand nombre de cas, c'est au début de l'anesthésie que nos observations signalent l'apparition du nystagmus. La période d'excitation a pris fin, la résolution musculaire va s'établir, la période chirurgicale est annoncée par le stertor. A ce moment, si l'on entr'ouvre les yeux du sujet encore fermés par la contraction de l'orbiculaire, on voit les globes oculaires agités d'oscillations très lentes dans le sens transversal, aux limites extrêmes desquelles apparaissent de légères secousses latérales. Ce phénomène n'a qu'une durée temporaire. Bientôt les globes oculaires s'immobilisent, les mouvements de nystagmus prennent fin. Au moment même de sa production, il se manifeste de façon intermittente, interrompu par des périodes d'immobilisation des yeux qui regardent droit devant eux.

Cependant si l'on recherche l'état de la pupille, des conjonctives et le réflexe cornéen, on voit que le plus souvent ce dernier persiste. Dans quatre circonstances seulement le nystagmus a coïncidé avec l'abolition absolue du réflexe. (Obs. 8, 15, 39, 50.) Et encore dans ce dernier cas il existait, bien que très faible. Les pupilles étaient tantôt dilatées, tantôt contractées et leur état nous a toujours semblé indépendant de la production du phénomène. Dans tous les cas la sensibilité générale était assez émoussée pour permettre de commencer l'opération.

Parfois nous avons vu le symptôme se manifester au cours

de la narcose et d'une façon identique, à cela près que les yeux étaient entrouverts. En général, il était transitoire, disparaissant bientôt à la suite de quelques inspirations plus profondes de l'agentanesthésique. (Obs. 7, 8, 15,21,22, 24,31, 35,42.) Dans 3 dc ces observations le réflexe cornéen avait reparu au cours de la narcose et l'on s'était trouvé en présence dc sujets chez lesquels lc sommeil avait été long à obtenir et l'anesthésie peu profonde.

Dans les 50 cas que nous avons observés, le nystagmus est mentionné 22 fois. Dans 20 circonstancces il ne s'est pas montré. 8 observations restent muettes à son sujet. En définitive, il est signalé 22 fois dans 42 cas : soit dans plus de la moitié.

Epilepsie spinale. — Le phénomène connu sous le nom d'épilepsie spinale, de trépidation épileptoïde est presque exclusivement localisé aux membres inférieurs. Dans une circonstance seulement nous l'avons vu gagner les membres thoraciques.

Il apparaît toujours au moment de l'anesthésie profonde et coïncide avec la résolution musculaire. Dans un seul cas (obs. 30) il s'est manifesté avant la narcose, n'a persisté que peu de temps et s'est montré peu intense.

Ce symptôme demande à être recherché. Si,alors que la résolution est parfaite, on fléchit la jambe du sujet et que l'on imprime au pied un brusque mouvement de flexion, on voit se produire la série des sccousses régulières et rythmées caractéristiques du phénomène. Leur siège, leur intensité, leur marche, leur durée sont variables. Les divers segments du membre peuvent y participer. Ailleurs,la jambe et le pied seuls en sont le siège. Où bien encore le clonus se limite exclusivement aux pieds et ne dépasse pas l'articulation tibio-tarsienne.

Parfois nous l'avons vu affecter la forme hémiplégique et se localiser dans un seul des membres inférieurs : à gauche (obs. 11), à droite (obs. 31). Il peut encore être plus marqué d'un côté. Dans les observations 16 et 24 il était plus intense à droite. Dans les observations 17 et 19 son maximum s'observait à gauche. Il est parfois intense au point de se produire à

la moindre sollicitation. Dans l cas, il apparut spontanément le sujet étant dans le décubitus dorsal, les jambes relevées par des aides ; peut-être cette position a-t-elle influé sur sa production. D'autres fois il a fallu le rechercher soigneusement à diverses reprises et ce n'est qu'au cours de l'anesthésie profonde qu'il s'est montré avec une intensité variable. A cela près, il a toujours conservé ses principaux caractères et, sur nos 32 observations positives, nous ne relevons qu'un seul cas dans lequel il y ait doute. On trouve signalés dans cette observation (n° 21) que de légers mouvements de pieds ont apparu au cours de l'anesthésie.

Le plus souvent le phénomène a persisté sans modification pendant toute la durée de la narcose (21 fois sur 32). Quelquefois violentes les secousses étaient le plus souvent moyennement accusées, parfois faibles. Dans un cas (obs. 23) le clonus peu marqué au début augmenta dans le cours de l'anesthésie.

Dans l'observation 10, après être resté très net pendant trente-cinq minutes, le symptôme diminua, disparut tout à fait du côté gauche, et ne persista que faiblement à droite. Dans l'observation 12, il s'atténue du côté gauche après une heure et demie de narcose. Dans l'observation 50, vingt-cinq minutes après sa production on n'obtient plus que deux ou trois ressauts en fléchissant le pied. Dans ce dernier cas et bien que l'anesthésie fût profonde encore, le réflexe palpébral avait reparu. Dans l'observation 6 le clonus disparaît au bout de dix minutes. Il en a été de même dans les observations 25 et 30. Ces différences tranchées nous paraissen résulter de l'idiosyncrasie propre à chacun des sujets endormis.

La position donnée aux opérés n'exerce aucune influence sur sa production. Sur nos 31 observations probantes 3 fois on employa le plan incliné de Trendelenburg, 12 fois le décubitus était dorsal, 16 fois les jambes étaient maintenues relevées par les aides. Nous avons toujours recherché le clonus dans la position dorsale avant que cette attitude n'ait été modifiée et nous avons constaté sa présence avant et après ce changement.

Il était intéressant de se rendre compte de l'état contem-

porain des réflexes. On sait en effet que l'une des propriétés des anesthésiques est d'abolir plus ou moins complètement la réflectivité médullaire. A notre grand regret nous n'avons pu faire chaque fois cet examen, nos opérés en expérience ayant les jambes soigneusement enveloppées de ouate. Quand il nous a été permis de nous en rendre compte, nous avons vu que dans le plus grand nombre de cas les réflexes restaient normaux (obs. 15, 19, 24, 25, 28, 47, 50), conclusion conforme à ce qu'enseigne M. Dastre (1) : « Exagérés au début, les réflexes persisteraient même au cours de la narcose profonde. » J.-B. Prévost nous apprend également que l'éther laisse les réflexes normaux mais que parfois il exagère en particulier les réflexes rotuliens et les réflexes périostiques (2). Dans l'observation 12 le réflexe patellaire était exagéré à droite, imperceptible à gauche. Exagérés également dans les observations 26 et 45, cette exagération persista à l'état de veille. L'observation 48 nous montre les réflexes d'abord normaux, disparaissant au cours de la narcose alors que le clonus persistait. Une seule fois nous les avons trouvés disparus et, chez cette malade, atteinte de névrite périphérique, ils n'existaient pas à l'état de veille. Nous en pouvons conclure que le symptôme épilepsie spinale est indépendant du symptôme réflexe. Cette idée a déjà été soutenue par Maurice de Fleury dans une « note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens (3). L'auteur conclut que ces phénomènes ne sont pas identiques. « Ils sont contemporains mais ils ne sont pas liés l'un à l'autre par un rapport de la causalité ou par une étiologie commune. »

Ayant eu l'occasion d'éthériser plusieurs sujets atteints de maladies organiques de l'axe cérébro-spinal, nous avons étudié sur eux les modifications résultant de l'imprégnation par l'agent

---

(1) Dastre. Les anesthésiques. Physiologie et applications chirurgicales, Paris, 1890.

(2) J.-B. Prévost. Contribution à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. Revue Médicale de la Suisse romande, Genève, 1881.

(3) Revue de Médecine, 1884, p. 656.

anesthésique des éléments nerveux dégénérés. L'observation 12 est celle d'une malade atteinte d'hémiplégie droite ancienne avec aphasie, clonus du pied *droit* très marqué, exagération notable du réflexe patellaire. Rien de semblable n'existait à gauche. A la période de narcose profonde, la trépidation épileptoïde se montrait très nette et aussi marquée à gauche qu'à droite ; le réflexe rotulien restait exagéré à droite comme à l'état de veille, tandis qu'il était à peine perceptible à gauche. La malade qui fait le sujet de l'observation 45 était atteinte de myélite transverse avec exagération des réflexes rotuliens et clonus des deux membres inférieurs. Pendant l'anesthésie, la trépidation persista très intense et telle qu'elle était à l'état de veille. Les réflexes rotuliens restèrent également exagérés.

Les intoxications (alcool), les névroses (hystérie, épilepsie) ne paraissent jouer aucun rôle dans la production du symptôme. Il a manqué chez des alcooliques, chez des hystériques ; chez d'autres où il existait, il ne différait en rien, par son intensité, par sa marche, de ce qu'il était chez des sujets atteints de maladies indifférentes : insuffisance mitrale, artério-sclérose, tuberculose pulmonaire, etc.

Après le réveil, le tremblement ne persiste pas. Avec le retour du tonus musculaire, il s'atténue : en moins d'une heure, l'épilepsie spinale la plus intense est réduite à quelques ressauts qui, bientôt, ont complètement disparu. Exceptionnellement, nous avons vu quelques mouvements de clonus très atténués subsister après deux ou trois jours. Jamais ils n'ont persisté au delà. Il va sans dire que nous recherchions, avant l'anesthésie, l'état de la réflectivité médullaire pour nous servir de terme de comparaison.

Sur nos 50 observations, 6 fois le symptôme n'a pu être recherché pour des causes indépendantes de notre volonté. Sur les 44 autres, 12 fois il ne s'est pas montré, il a été douteux 1 fois, dans 31 cas il existait. Il a donc apparu dans plus des 2/3 des cas.

Rapports avec le nystagmus. — Sur les 32 cas d'épilepsie spinale, la trépidation épileptoïde s'est associée 17 fois avec le nystagmus. Dans 15 autres cas, elle se montra isolée. Le nystagmus

n'a été observé seul que dans 5 cas. Dans ces derniers, une fois l'épilepsie ne put être recherchée, une autre fois l'enquête n'a été faite qu'après le réveil et est restée infructueuse.

Le plus souvent, les deux signes se succèdent de la façon suivante : le nystagmus étant constaté, la trépidation épileptoïde lui fait suite immédiatement. Dans quelques circonstances, leur apparition est simultanée : c'est alors que le nystagmus s'est manifesté dans le cours de l'anesthésie. Bien plus rarement, un intervalle de temps assez considérable s'écoulait entre le moment où se montrait le phénomène oculaire et plus tard le clonus du pied. Mais jamais nous n'avons vu l'épilepsie spinale précéder le nystagmus.

Pathogénie et valeur sémitologique.—Si prématurée que puisse paraître une conclusion basée sur un nombre de cas relativement restreint et en l'absence d'expérimentation sur les animaux, nous nous sommes demandé si nous ne nous trouvions pas en présence d'autre chose que d'un fait simplement curieux à enregistrer.

M. Dure., dans sa thèse sur les contre-indications à l'anesthésie chirurgicale (1), signale le nystagmus chloroformique comme appartenant aux premières périodes de l'anesthésie. Mais il semble y voir un phénomène d'ordre périphérique lorsqu'il ajoute « que les yeux exécutent quelques mouvements de rotation de droite et de gauche sur leur axe antéro-postérieur *comme dans le nystagmus d'origine centrale.* »

M. Dastre (2) dit que la sensibilité s'éteint avant la motilité, ou même avant le pouvoir excito-moteur réflexe. Il faut donc, dans l'anesthésie, distinguer deux phases successives : « Dans la première, la motilité réflexe est conservée, elle peut même être exagérée par suite de l'excitation préparalytique d'une part et de la suppression de l'activité cérébrale inhibitrice des réflexes. » A cette excitation préalable viennent se joindre des phénomènes d'excitation asphyxique, les trépidations, les mouvements des membres, de la mâchoire..... « Le pouvoir auto-

(1) Paris, 1880.
(2) Loco citato.

moteur et même le pouvoir excito-moteur subsistent assez longtemps dans le névraxe, particulièrement dans les régions supérieures. Ainsi, on observe souvent des mouvements des globes oculaires (nystagmus) qui sont un *phénomène du début.* »

L'épilepsie spinale nous paraît être de même ordre. C'est un phénomène de dynamogénie représentant l'expression la plus haute de l'action modificatrice de l'éther sur les fonctions de la moelle. Il est l'indice de l'imprégnation profonde, de l'intoxication de ce segment de l'axe nerveux se traduisant par une exagération de la réflectivité médullaire. « Les phénomènes spasmodiques (épilepsie spinale) sont la conséquence de l'exagération pathologique des fonctions du renflement lombaire. Ils surviennent lors des congestions de la moelle. »(Brown-Séquard.) Or, la physiologie nous apprend que l'éther est essentiellement un vaso-dilatateur. C'est donc une action toxique directe sur les éléments nerveux de l'axe gris médullaire que traduit l'épilepsie spinale. A ce titre, l'éther appartient au groupe des poisons qui exagèrent le pouvoir excito-moteur des centres nerveux. Telles sont : la strychnine (Vulpiau), la brucine, la picrotoxine, la cicutoxine, le principe toxique que renferme le maïs avarié cause de la pellagre (Lombroso), la thébaïne, la codéine. Paul Bert signale de même l'influence de l'oxygène suffisamment condensé comme exerçant sur la moelle une action toxique très rapprochée de celle de la strychnine. Si les diverses manifestations de ces poisons consistent en des convulsions variées, il en est d'autres qui se traduisent par l'épilepsie spinale. Le lathyrisme (1) est de ce nombre. M. Ballet (2) l'a signalée au cours de la fièvre typhoïde. Delons-Sorbé l'a retrouvée à la suite de l'intoxication aiguë par l'alcool.

A côté de cette condition essentielle et primordiale de l'imprégnation par l'éther des éléments de l'axe gris, il paraît exister une nouvelle cause dans le fait de la séparation de la moelle

(1) P. Marie. Lathyrisme et béribéri. L'auteur reproduit au complet une observation de M. Bouchard. Progrès Médical, 1883.

(2) Ballet. Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Note sur l'état de la réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde. Progrès Médical, 1881, p. 783-803.

et des centres encéphaliques. C'est, en effet, au moment de la narcose profonde que se manifeste la trépidation épileptoïde. Mais alors le cerveau n'agit plus : il n'existe pour ainsi dire plus au point de vue physiologique. L'agent toxique porte alors son action sur la partie inférieure de la moelle, et cette action, qui n'est plus contrebalancée par celle des hémisphères, se traduit par un phénomène d'ordre éminemment réflexe : l'épilepsie spinale. Hyperexcitabitité médullaire, abolition des fonctions cérébrales se superposent pour le produire.

Peut-être faut-il encore tenir compte d'un troisième facteur, l'acide carbonique, dont l'action serait loin d'être indifférente, si l'on en croit M. Dastre. Dans toutes nos anesthésies, nous nous sommes servis du masque de Landau-Wanscheer, qui emprisonne étroitement la bouche et les narines et contraint le sujet à respirer des vapeurs d'éther condensées. Toutefois, nous avons toujours laissé à l'air un accès suffisant pour permettre à l'hématose de se faire sans danger pour le malade. Aussi croyons-nous cette dernière cause très accessoire.

Cliniquement, ces deux signes : nystagmus, épilepsie spinale, nous paraissent en s'ajoutant l'une à l'autre constituer un syndrome intéressant. Flourens a montré depuis longtemps que les inhalations de l'éther agissent progressivement sur le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire, la moelle épinière, et en dernier lieu la moelle allongée. Sur l'encéphale, elles déterminent d'abord les phénomènes d'excitation analogues à l'ivresse alcoolique. Cette première période prend fin, les fonctions cérébrales cessent, à l'excitation fait suite un anéantissement de plus en plus profond. C'est à ce moment précis qu'apparaît le nystagmus. Pour nous, il est l'indice de l'action toxique de l'éther sur les portions supérieures des centres nerveux, comme l'épilepsie spinale qui lui succède indique l'imprégnation profonde de cette partie de la moelle qui avoisine le renflement lombaire. A ce titre, la réunion de ces deux signes nous permet de suivre pour ainsi dire pas à pas l'envahissement successif des divers segments de l'axe cérébro-spinal. L'absence d'un pareil phénomène aux membres supérieurs est la preuve de l'intégrité fonctionnelle des portions supérieures de l'axe médul-

laire. Nous n'avons vu qu'une seule fois l'épilepsie spinale gagner les membres thoraciques : cette observation est assez intéressante pour que nous la reproduisions :

Observation XIX

Le nommé S... (J.), âgé de 50 ans, ébéniste, est opéré d'un cancer du rectum par la méthode de Kraske le 25 juillet 1894.

Le pouls avant l'anesthésie compte 80 pulsations. Le sujet est alcoolique, a des cauchemars, des pituites le matin, du tremblement de la langue et des doigts.

L'éthérisation est commencée à 10 heures 28 minutes. Il se manifeste une période d'excitation assez vive, caractérisée par des cris et des mouvements de défense ; cette période dure cinq minutes.

L'anesthésie se produit en six minutes. Elle est annoncée par une cyanose très légère, un peu de mucosités s'écoulant de la bouche, et du stertor.

Il n'y a pas de nystagmus.

Nombre des respirations : 19 à la minute. Pouls 104.

Au bout de dix minutes apparaît l'épilepsie spinale aux membres inférieurs. Elle est surtout marquée à gauche.

Le sang du malade est un peu noir. Beaucoup de mucosités s'écoulent de la bouche. Le malade respire assez mal et il est nécessaire de se servir de la pince à langue.

Les pupilles sont moyennement dilatées.

A ce moment (la narcose dure depuis une demi-heure), le nombre des respirations monte à 28.

On voit apparaître alors de l'*épilepsie spinale aux membres supérieurs, en particulier à gauche.* Elle existe toujours aux membres inférieurs.

Les réflexes ne sont exagérés ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs.

Après une heure trois quarts, il existe 80 pulsations à la minute, et dans le même temps 28 respirations 1/2.

Le facies est bon, la respiration s'est régularisée, la cyanose a disparu presque absolument : *il n'existe plus d'épilepsie spinale aux membres supérieurs.*

L'anesthésie a été terminée à midi 35. Elle a durée deux heures sept minutes.

La quantité d'éther employée a été de 210 centimètres cubes.

Les urines examinées vingt-quatre heures après l'anesthésie ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

Il n'y a pas eu de vomissements.

Il n'existe pas à l'état de veille de clonus du pied ni de modifications des réflexes.

Dans le cours de cette anesthésie, l'une des rares redoutables que nous ayons observées, nous avons pu craindre un moment une syncope respiratoire : la face était pâle, les extrémités cyanosées. Quelques tractions rythmées de la langue et surtout l'éloignement momentané de l'agent anesthésique suffirent à écarter le danger. L'épilepsie spinale des membres thoraciques disparut après avoir suivi une marche parallèle aux phénomènes asphyxiques. Cependant, il nous semblerait prématuré de conclure en présence d'un seul fait que l'altération fonctionnelle du segment supérieur de la moelle sous l'influence de l'éther et peut-être aussi de l'acide carbonique, se traduit par la marche ascendante de la trépidation épileptoïde. En effet, chez d'autres sujets ayant présenté des symptômes d'asphyxie analogues, à la vérité moins accusés, nous avons en vain recherché le signe de l'épilepsie spinale aux membres supérieurs.

Depuis notre communication nous avons été à même d'enregistrer de nouveaux cas de nystagmus et de clonus du pied. Notre collègue et ami Angelesco a bien voulu rechercher ces signes au cours des éthérisations qu'il pratiquait. Comme nous il a observé des formes hémiplégiques de la trépidation. Il a été à même d'éthériser des épileptiques : chez l'un d'eux la trépidation se manifesta, chez l'autre elle fut en vain recherchée. Sur 76 sujets endormis par l'éther le nystagmus est signalé 37 fois. Dans 39 cas il manquait. Il s'est donc montré en moyenne 1 fois sur 2. Au moins dans 4 cas les secousses se produisaient dans le sens vertical.

Le phénomène du pied a été recherché sur 66 sujets. Chez 25 d'entre eux, il existait plus ou moins marqué. 41 ne le présentaient pas. Ces proportions sont inférieures aux nôtres, le clonus n'ayant existé que dans un peu plus du tiers des cas. Les deux phénomènes se sont associés dans les proportions

suivantes. La trépidation s'est montrée 8 fois isolée. Dans 17 circonstances elle fut précédée par le nystagmus, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas. Ici encore l'apparition du clonus resta indépendante de l'état des réflexes patellaires : dans 28 observations ceux-ci étaient abolis avec ou sans trépidation. Dans 4 cas ils étaient exagérés : 2 fois au début pour redevenir normaux, 1 autre fois sans trépidatiou, 1 dernière avec trépidation légère. Chez 7 sujets ils restèrent uormaux : 2 fois sans que la trépidation se montrât, 4 fois avec un fort clonus, 1 fois avec trépidation légère. Dans 7 autres circonstances ils étaient affaiblis : 4 fois sans trépidation, 2 fois avec un léger clonus, 1 fois avec une forte trépidation. Notons encore que dans une seule circonstance la trépidation se manifesta avant l'anesthésie complète. Au moment de l'apparition du nystagmus les pupilles ont été indifféremment normales, petites ou dilatées. Si nous additionnons ces résultats avec ceux obtenus par nous-même, nous trouvons qu'en définition la trépidation épileptoïde s'est montrée dans plus de la moitié des cas (57 fois sur 110 observations), que le nystagmus est apparu exactement chez la moitié des sujets en expérience (59 fois sur 118). Enfin dans un peu moins des deux tiers des cas les deux phénomènes se sont associés (34 fois sur 57), réalisant alors le syndrome clinique sur lequel nous avons essayé d'attirer l'attention.

Conclusions

1° Le nystagmus est un phénomène du début de la résolution musculaire. Il est transitoire. Au moment de sa production le réflexe cornéeu persiste plus ou moins affaibli, très rarement aboli, alors que l'anesthésie est déjà suffisante. Exceptionnellement il ne se manifeste qu'au cours de la narcose profonde. Les secousses sont latérales. On le rencon.re au moins dans la moitié des cas.

2° La trépidation épileptoïde appartient à la période chirurgicale de l'anesthésie. Elle est presque exclusivement localisée aux membres inférieurs. Elle varie dans son siège (partie ou totalité des membres abdominaux, uni ou bilatéralité), dans son

intensité, dans sa marche, dans sa durée sans que la position donnée aux opérés intervienne dans sa production. Les réflexes, en particulier les réflexes patellaires, restent normaux et les phénomènes semblent indépendants. Les symptômes médullaires d'origine organique ne sont pas modifiés par l'éther. Les intoxications (alcool) ou les névroses n'ajoutent rien aux caractères de l'épilepsie spinale qui disparaît au réveil. On la rencontre au moins dans la moitié des cas.

3° Lorsque les deux signes s'associent (1 fois sur 2) le nystagmus se constate toujours en premier lieu et le plus souvent la trépidation épileptoïde lui fait immédiatement suite.

4° Tout paraît prouver que l'on se trouve en présence de phénomènes d'origine nerveuse dépendant de l'exagération du pouvoir excito-réflexe des centres nerveux. En particulier, l'épilepsie spinale serait un phénomène de dynamogénie dû avant tout à l'hyperexcitabilité médullaire résultant de l'imprégnation des éléments nerveux par l'éther, qui appartiendrait, par suite, au groupe des poisons excito-moteurs des centres nerveux. Comme facteur secondaire on peut invoquer la séparation de la moelle et des centres encéphaliques; et, à titre accessoire, l'influence de l'acide carbonique, le sujet respirant dans un milieu de vapeurs d'éther condensées où l'air se renouvelle assez mal.

5° En se basant sur les expérience de Flourens et, étant donnée la succession de ces deux symptômes, on pourrait y voir l'indice de la marche progressive de l'éther envahissant tour à tour le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire (nystagmus), la moelle épinière (trépidation épileptoïde), dans sa partie inférieure. L'intégrité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle serait caractérisée par l'absence de trépidation épileptoïde aux membres thoraciques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dictionnaire Jaccoud et Dechambre, articles : Anesthésie et Epilepsie spinale.— GUINON, *Gazette des hôpitaux*, 1888, n° 103, p. 953 : De la valeur sémiologique des réflexes tendineux.— PITRES et DE FLEURY, *Revue de médecine*, 1886, p. 487 : Note sur les caractères graphiques de la trépidation

épileptoïde du pied et de la rotule. — DEBOVE et BOUDET DE PARIS, Archives de neurologie, 1880, p. 191 : Recherches sur la pathogénie des tremblements. Pour ces auteurs le phénomène du tendon n'est pas un symptôme essentiellement pathologique. Il existe plus ou moins marqué chez l'homme sain. — BALLET, Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Note sur l'état de la réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde, Progrès médical, 1881, p. 782-803. L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de fièvre typhoïde qui présenta de l'épilepsie spinale de tous les membres et du tronc, ainsi que de l'exagération de tous les réflexes sans que, à l'autopsie, la moelle ait rien présenté de particulier à l'œil nu. — DE FLEURY, Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens, Revue de médecine, 1884, p. 656. L'auteur conclut à l'indépendance des deux phénomènes. — Semaine médicale (*passim*), en particulier : Semaine médicale, 1894, p. 301. — LÉPINE, De l'emploi de l'éther comme agent habituel de l'anesthésie chirurgicale. — Gazette des hôpitaux, 1879, nº 80, p. 633 et nº 103, p. 817. Accidents tardifs consécutifs à l'éther et au chloroforme. — VALLAS, Anesthésie par l'éther et ses résultats dans la pratique des chirurgiens lyonnais. Revue de chirurgie, 1893, p. 289. — BROWN-SÉQUARD, Maladies de la moelle épinière. Traduction Poupinel et Thoinot, Paris, 1883. — P. MARIE, Maladies du système nerveux. — ALTHAUS, Maladies de la moelle épinière, Traduction Morin, Paris, 1885. — J.-B. PREVOST, Contribution à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. Revue médicale de la Suisse romande, Genève, 1881. — MOMMSENN, Recherches expérimentales sur les réflexes tendineux, Archiv. de neurologie, t. IX, janvier 1885, p. 108. — Même recueil, p. 137. — VULPIAN, Maladies de la moelle épinière. — JOFFROY, Mémoires de la Société de biologie, 1875 : De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certains cas de maladies nerveuses. — JULLIARD, Revue médicale de la Suisse romande, 1894. L'éther est-il préférable au chloroforme? — DURET, Thèse d'agrégation sur les contre-indications à l'anesthésie chirurgicale, Paris, 1880. — HAYEM, Les Grandes Médications. — DASTRE, Les Anesthésiques, physiologie et applications chirurgicales, Paris, 1890.

REVUE CRITIQUE

L'ADÉNOME MULTIPLE DU FOIE.

Par MARCKWALD.

Virchow, Archiv f. path. Anatomie (10 avril 1896). Résumé par le Dr CART.

A un groupe d'affections relativement rares du foie appartiennent les néoformations ayant leur origine dans les cellules parenchymateuses mêmes de l'organe, néoformations qu'en raison de ce point de départ l'on désigne très justement sous le nom d'adénome du foie.

La description de l'adénome multiple du foie a été faite depuis longtemps avec une grande précision et les travaux des Rokitansky, Förster, Hofmann, Klob, ont encore aujourd'hui toute leur valeur; ils ont subi, bien entendu, les modifications que les progrès de nos connaissances en histologie ont apportées, depuis cette époque déjà lointaine (1859), dans la conception de la plupart des processus morbides.

L'affection qui fait le sujet du présent travail a été pour la première fois observée et décrite par Griesinger sur une malade atteinte d'une tumeur du foie, volumineuse et irrégulière, qui ne tardait pas à succomber dans la cachexie, avec des phénomènes de rétention biliaire et un œdème énorme. A l'autopsie, on trouvait le foie hypertrophié, farci de nombreux nodules cancéreux gros comme des œufs de poule, dont quelques-uns déjà nécrosés et présentant à l'examen macroscopique une grande analogie avec ce qu'avait décrit Rokitansky sous la dénomination de tumeurs solitaires du foie. Griesinger fit alors le diagnostic : adénome multiple du foie. L'examen microscopique fut fait par Rindfleisch et Eberth. Voici ce qu'en relatait Rindfleisch : Chaque nodule présente relativement à l'ordination de ses éléments le type d'une glande en tube, en ce sens que sa masse principale apparaît comme formé de nombreux tubes glandulaires remplis d'épithélium et reliés les uns aux autres.

Ces amas de tubes glandulaires pathologiques ne sont point pourvus de tunique propre et la lumière centrale manque aussi çà et là, mais elle est cependant indiquée généralement par un bouchon muqueux jaunâtre. Il y a enfin des petits nodules dans lesquels la lumière du tube est si large par places qu'elle comporte la moitié et même plus du calibre total. Dans ce cas l'épithélium présente nettement le caractère de l'épithélium cylindrique et sa disposition est radiée; au point de vue purement anatomique, il n'existe pas la moindre différence entre un tel canal et la coupe d'une glande de Lieberkühn. La caractéristique la plus importante de la tumeur est la néoformation en foyers de la substance glanduleuse. Par les canaux biliaires coupés horizontalement, on pouvait injecter les néoformations. De ce fait et aussi de la forme cylindrique des cellules des néoformations, Rindfleisch concluait que la tumeur émanait des conduits biliaires et, en précisant ses idées sur son origine, qu'elle provenait directement et immédiatement de la cellule hépatique et devait être considérée comme une hyperplasie de cette dernière. Relativement à l'évolution de la tumeur, Rindfleisch admet le point de départ central : à la périphérie du noyau grandissant, une irritation inflammatoire est provoquée qui va jusqu'à la néoformation du tissu conjonctif. La surface interne de cette enveloppe est lisse et revêtue d'un endothélium séreux; les vaisseaux capillaires s'accroissent probablement avec la tumeur, mais ne dépassent pas un certain volume; la néoformation vasculaire n'en suit plus alors la marche progressivement rapide, de sorte que, lorsqu'un noyau atteint la grosseur d'une cerise, par exemple, sa nutrition est insuffisante; de là, dégénérescence graisseuse dans la région centrale.

Eberth trouvait aussi chez un chien des modifications presque analogues, confirmant ainsi les recherches de Rindfleisch. D'après lui, les cellules qui forment les tumeurs sont analogues aux cellules hépatiques, mais elles se différencient des cellules normales par leur forme plus cylindrique et par un trouble grenu du protoplasma. Eberth n'a pu voir le revêtement de la face interne des capsules conjonctives par de l'endo-

thélium. D'après Eberth, les modifications consistent en une hyperplasie associée à une hypertrophie des cellules sécrétoires, qui commence aux points de contact des acini et se propage par contiguïté, à moins qu'elle n'attaque à la fin plusieurs lobules. Très rapidement commence dans les plus petites tumeurs une transformation des cellules de sécrétion en éléments plus cylindriques, éléments purement épithéliaux ; les cellules du stroma grossissent notablement et vraisemblablement se multiplient par bourgeonnement tandis que les travées cellulaires, compactes à l'origine, se métamorphosent en cylindres cellulaires creux anastomosés.

Le deuxième cas appartenant sûrement à l'histoire des adénomes du foie est celui de Friedreich décrit sous le nom de « hyperplasie nodulaire multiple du foie et de la rate », cas qui, malgré la différence de dénomination, s'identifie bien cependant microscopiquement avec le fait de Griesinger. Le cas de Friedreich était compliqué de cirrhose du foie, circonstance souvent indiquée dans les observations ultérieures.

A signaler en passant le travail de Willigk : « Contribution à l'étude de l'histogenèse de l'adénome du foie », où cet auteur a cru démontrer que les cellules de la tumeur provenaient de cellules du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Une excellente description clinique de la maladie a été donnée par Kelsch et Kiener d'après deux cas personnels. Ces auteurs distinguent nettement, au point de vue clinique, l'adénome à marche insidieuse, miliaire ou plus ou moins gros, solitaire, ou trouvé en petit nombre, des adénomes vrais du foie qui provoquent tout d'abord des phénomènes locaux, douleurs, troubles de la circulation hépatique, puis, lorsqu'ils augmentent en nombre et en volume, des phénomènes généraux, hydropisie, diarrhée, cachexie et marasme, précurseurs de la mort.

Après avoir ainsi examiné les cas décrits sous le nom d'adénome multiple du foie dont la description est sensiblement la même, Marckwald mentionne une série d'observations qui selon lui ne se rattachent pas à l'adénome bien que décrites sous ce nom. Ce sont, en effet, généralement des carcinomes primitifs du foie, nés des conduits biliaires, que leur structure

et tout particulièrement le luxuriant développement d'un stroma conjonctif différencient nettement de l'adénome : tels les faits de Mahomed, Brigidi, Greenish.

De courtes mentions sur l'adénome multiple du foie se trouvent dans l'*Atlas d'histologie pathologique* de Thierfelder et dans les traités classiques de Klebs et Birch-Hirschfeld.

Sabourin a décrit trois cas d'adénome dont le premier tout au moins ne présente aucune analogie avec les deux autres. Dans les cas II et III, se trouve pour la première fois mentionnée une irruption des tumeurs dans la veine-porte. Les trois cas de Sabourin sont compliqués de cirrhose, de sorte que cet auteur voit une connexion étiologique entre ces deux états morbides, idée partagée également par Iungmann, dont le cas présente un intérêt tout particulier, des métastases de la néoformation hépatique s'étant faites dans la rate.

Sont encore à mentionner les travaux de Merklen, Sevestre, Simmonds, Burger, Wiese et Frohmann.

Le travail de Siegenbeek van Heukelom dans *Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie* (1894) marque un grand progrès dans l'étude de la question. Grâce à des pièces fraîches et à des moyens de fixation particuliers, cet auteur a pu suivre la formation des tumeurs jusqu'à leurs premiers linéaments, jusqu'à leur origine dans la cellule hépatique.

Dans une travée hépatique, il arrive qu'une des cellules apparaît sans transition comme géante, comparée avec ses voisines ; il arrive même parfois que l'on remarque une cellule dont une des moitiés est normale et dont l'autre moitié est considérablement hypertrophiée, de sorte que la cellule adopte par exemple la forme d'une bouteille. La cellule suivante présente la déformation à un degré encore plus grand. Plus on avance dans la travée, devenue déjà ainsi atypique, plus nombreuses apparaissent les cellules en rangs irréguliers jusqu'à ce que la travée soit devenue très épaisse et comprenne un nombre de cellules polymorphes ; leur prolifération et leur multiplication produisent les tumeurs.

Les noyaux de ces cellules sont plus grands et plus riches en chromatine que les cellules normales du foie ; les nucléoles

sont tout spécialement gros et présentent une grande affinité pour l'aniline. Dans les cellules en involution, le protoplasma devient incolore, grossièrement granuleux; puis il subit les modifications de dégénérescence si souvent observées : la vacuolisation et la transformation graisseuse. Les modifications du noyau précédent celles du protoplasma ; on trouve en effet des cellules hépatiques avec protoplasma normal et des noyaux modifiés, mais jamais de cellules avec protoplasma modifié et noyaux normaux.

Abstraction faite de ses observations personnelles, Marckwald estime que le nombre des cas authentiques d'adénome du foie serait de 17. L'aspect clinique de la maladie est le suivant. Chez des individus sains d'apparence se manifestent des signes d'obstruction de la circulation-porte sous forme d'une ascite à marche rapide qu'accompagne un ictère léger et inconstant. Ces deux symptômes forment presque toute la symptomatologie du début. La mort arrive dans le marasme, accompagné fréquemment de diarrhée et d'hémorrhagies dans divers organes; à l'autopsie on trouve presque toujours combinée avec la cirrhose une néoformation hépatique sous un aspect très caractéristique de nodules de teinte fortement ictérique, de consistance relativement tendre, entourés d'un tissu conjonctif très dur, nodules de diverses grandeurs et d'aspect sphérique, qui ont détruit, après l'avoir envahi, la plus grande partie du tissu du foie. La néoformation a son origine dans les cellules parenchymateuses du foie. A la prolifération participent dans quelques cas les canalicules biliaires. Relativement assez souvent on note l'irruption des tumeurs dans les veines intra-hépatiques et dans le tronc de la veine-porte ; les métastases dans d'autres organes sont rares. Dans tous les cas la rate est toujours très hypertrophiée.

Poursuivant ensuite ses recherches sur l'adénome multiple du foie, Marckwald en commente 11 cas provenant de divers services d'hôpitaux ; les uns sont accompagnés de leur histoire clinique, les autres sont des examens histologiques de pièces fraîches ou conservées, trouvailles d'autopsies. Voici des résumés extrêmement courts de divers cas :

Cas I. — Homme de 66 ans, mort dans un service de la Kœnigliche chirurgische Klinik. Diagnostic anatomique : synovitis prolifera et arachnitis deformans utriusque genu. Arthritis purulenta genu sin. Phlegmone intra et intermuscularis femoris et cruris sin. Pneumonia lobi inferioris utriusque. Œdema piaematris. Trichinosis Adenoma hepatis.

Cas II. — Homme de 30 ans mort avec le diagnostic de cirrhose atrophique (*Journal der Königlichen Poliklinik de Halle a/S*). Marchwald examine histologiquement le foie qui avait été conservé en totalité dans l'alcool. Il s'agissait en réalité d'un adénome du foie.

Cas III. — Fille de 12 ans ; diagnostic post mortem : adenoma hepatis, ascites.

Cas IV. — Homme de 61 ans. L'examen anatomique macroscopique avait fait porter le diagnostic de carcinome primitif du foie avec ascite et ictère, diagnostic rectifié par l'examen histologique qui montre un adénome multiple du foie.

Cas V. — Homme de 40 ans. Diagnostic anatomique : Œdema cerebri major-gradus. Arthritis urica. Nephritis urica. Ulcera intestini crassi vetustiora. Ulcus laryngis. Atelectases et bronchopneumoniae in pulmonibus. Adenomata hepatis. Adipositus. Ascites.

Cas VI. — Fille de 9 ans. Diagnostic post mortem : Adenomata hepatis. Intumescentia lienis. Ascites, Hydrothorax, Anasarca, Œdema pulmonum.

Cas VII. — Fille de 12 ans, vue par Schlomka à la Policlinique de Halle a/S. Cas sans intérêt.

Cas VIII. — Femme de 27 ans soignée à la Königliche Frauenklinik de Halle. Diagnostic post mortem : Adenoma hepatis. Œdema pulmonum. Pneumonia hypostatica dextra. Ecchymosae subpleurales et subepicardiales. Hydrops ascites maximi-gradus. Anasarca.

Cas IX. — Fille de 9 ans, admise en 1893 à la Königliche medicinische Klinik de Halle. Diagnostic post mortem : Adenoma hepatis. Hypertrophia et dilatatio cordis sine endocarditide. Induratio fusca pulmonum. Intumescentia lienis. Nephritis parenchymatosa chronica degenerativa. Caput medusae. Hydrops ascites, hydrothorax, anasarca. Varices œsophagi.

Cas X. — Garçon de 15 ans (service de Zabel à Halle). Diagnostic post mortem : Adenomata hepatis. Endocarditis verrucosa valvulae Aortae cum insufficentia ostii aortici. Myocarditis fibrosa, diffusa, maximi gradus. Infarctus anæmici liene et renibus. Induratio chronica lienis et renum. Icterus. Hydrops ascites.

Cas XI. — Homme de 49 ans, soigné en 1894 à la Konigliche medicinische Klinik de Halle. Diagnostic post mortem : Adenomata hepatis. Tuberculosis miliaris pleurae et peritonæi. Cirrhosis pankreatis. Concrementa in ductu Wirsungiano. Atelectasis completa pulmon. dextr. et lob. inf. pulmon. sin. Myocarditis parenchymatosa. Atrophia granularis renum. Hydrops ascites, hydrothorax.

De l'étude minutieuse des cas simplement mentionnés ici, Marckwald conclut ainsi.

L'adénome multiple du foie est une maladie qui survient à divers âges de la vie, frappant aussi bien les hommes que les femmes ; la statistique précédente donne 6 hommes, 5 femmes, le plus jeune des malades étant âgé de 9 ans, le plus vieux de 66 ans.

L'aspect clinique de la maladie concorde dans tous les cas lorsque les modifications hépatiques sont les seules causes de la mort. La maladie semble en effet évoluer d'une façon latente, jusqu'au moment où la plus grande partie du tissu hépatique, si ce n'est sa totalité, est remplacée par le tissu de la tumeur et où la plus grande partie du tissu conjonctif néoformé est rétractée comme du tissu cicatriciel. On ne sait rien sur la durée de ce stade d'évolution latente ; cette période peut certainement être parfois fort longue ; puis éclatent les symptômes de stase dans le territoire de la veine-porte sous forme du syndrome suivant : ascite abondante, tuméfaction de la rate et marasme progressif, la diarrhée et les hémorrhagies terminant fréquemment la scène. En tout cas, la durée de la maladie, à partir de l'apparition d'une ascite abondante est relativement courte, rarement plus de quelques mois.

Le diagnostic macroscopique de l'adénome multiple du foie d'après l'aspect si frappant et si caractéristique du foie adénomateux est généralement facile à établir avec certitude. La surface grossièrement bossuée de l'organe plutôt petit, la surface lisse, non pourvue de petites proéminences du bord externe du lobe droit, les noyaux si nets et d'une teinte si intensivement ictérique sur la surface de coupe ne sauraient permettre la confusion avec la cirrhose, seul diagnostic différentiel à discuter. Fréquemment aussi, la présence des tumeurs déjà nécrosées ou

de néoformations ayant fait effraction dans les vaisseaux veineux du foie faciliteront le diagnostic.

L'examen microscopique montre l'adénome multiple du foie se présentant comme une tumeur issue des cellules hépatiques ainsi que le premier l'établit Siegenbeek van Heukelom. Les cellules de la néoformation qui semblent analogues aux cellules hépatiques se distinguent cependant déjà de ces dernières par leurs grandes dimensions; en outre, leur protoplasma trouble, pâle, peu pigmenté, granuleux, ainsi que leurs gros noyaux se colorant intensivement par les couleurs d'aniline, les différencient des cellules normales du foie. Le noyau des cellules des tumeurs est strié généralement d'une manière très frappante à la base des cellules. La disposition des tumeurs s'explique par leur origine. Chaque nodule adénomateux consiste en un certain nombre de travées de cellules qui deviennent sinueuses et dans toutes les directions parcourent la tumeur, se croisant fréquemment par fois sous un angle fort aigu. Sur une coupe en longueur, on voit ces travées composées de doubles rangs de cellules, tandis que sur une coupe transversale un certain nombre de cellules, 6, 8 et même plus, forment une sorte de cercle à la périphérie duquel se trouvent les noyaux et dont le centre n'est pas entièrement comblé par le protoplasma des cellules. Au centre on remarque une lumière tout particulièrement étroite dans les plus jeunes tumeurs qui va s'agrandissant avec l'âge de la néoformation; cette lumière a souvent un contenu coloré par la bile. Dans les tumeurs en voie de régression ces lumières sont parfois très larges.

Les tumeurs sont toujours très peu pourvues de sang. Traitées par la liqueur de Müller ou par le sublimé, on n'y trouve que de très rares capillaires cantonnés à leur périphérie.

Les noyaux d'adénome sont toujours d'origine intraacineuse et ne sont liés à aucun point précis de l'acinus. Ils se substituent entièrement au tissu hépatique de sorte que, dans tous les cas vrais, il ne reste plus que de rares détritus de cellules hépatiques.

La coloration ictérique intense des cellules des tumeurs est rès frappante et ne peut, pas plus du reste que la teinte icté-

rique de la peau, être expliquée par un ictère par rétention, la bile remplissant les conduits biliaires et le contenu de l'intestin étant coloré. L'ictère de l'adénome multiple du foie ne peut donc être attribué qu'à la polycholie. Que les cellules d'une néoformation prennent la fonction du tissu-mère dont elles procèdent, c'est déjà un fait bien remarquable, mais qu'elles en arrivent à une hypersécrétion qui trouve dans l'ictère son expression finale, c'est une manifestation vraiment tout à fait extraordinaire et propre exclusivement à l'adénome du foie.

Les noyaux adénomateux sont entourés d'une enveloppe de tissu conjonctif qui renferme les restes du tissu conjonctif interstitiel normal et qui est en grande partie constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ce tissu conjonctif présente toutes les phases, depuis le tissu de granulation riche en noyaux et en leucocytes jusqu'au tissu de cicatrice scléreux, pauvre en noyaux, et souvent même ce double stade se voit dans la même préparation microscopique. Le tissu conjonctif est ici le soutien de vaisseaux très dilatés et gorgés de sang ainsi que de quelques canaux biliaires disséminés ; on y rencontre aussi des détritus de cellules hépatiques en nombre plutôt restreint. Ces divers états du tissu conjonctif sont en rapport sans doute avec l'âge de la lésion.

L'adénome multiple du foie doit être compté parmi les tumeurs les plus malignes.

La pathogénie de cette redoutable affection est des plus obscures. Un grand nombre d'auteurs admettent que la cirrhose concomitante si souvent observée en serait le point de départ. Marckwald n'a pas vu se confirmer cette hypothèse dans les 11 cas commentés par lui, car il n'a jamais observé un parallélisme des deux processus. Il n'a jamais rencontré, du moins immédiatement, à côté de parties du foie détruites par l'adénome une région atteinte de cirrhose ; en effet, dans tous ses cas, le tissu hépatique était entièrement détruit et l'adénome s'y était substitué.

Le tissu conjonctif interstitiel est dans tous les cas augmenté et même parfois proliféré à un degré plus ou moins élevé. On pourrait donc se demander si ce tissu conjonctif néoformé doit

être considéré comme cirrhotique. Or si l'on considère le processus de cirrhose comme une réaction secondaire à la déchéance primitive du parenchyme hépatique, on pourrait alors expliquer l'apparition de la prolifération du tissu conjonctif dans l'adénome comme il suit : A la destruction du tissu hépatique par la néoplasie le tissu conjonctif interacineux répond par prolifération, de sorte que la cirrhose devient être considérée comme secondaire. On ne remarque en effet aucun début de prolifération conjonctive aussi longtemps que les tumeurs restent intraacineuses et c'est seulement lorsqu'une grande partie du tissu du foie est détruite que commence la prolifération du tissu interacineux dans le parenchyme qui s'effondre. On peut donc poser en principe, sans preuves positives du reste, que si dans tous les cas la prolifération conjonctive se fait suivant ce type, les diverses manières d'être du tissu conjonctif s'expliquent. Or, l'on doit admettre que les tumeurs ne naissent pas toutes ensemble puisqu'auprès de formes jeunes on trouve dans le même organe des tumeurs déjà nécrosées ; on doit donc admettre de même aussi que le tissu conjonctif doit se former à diverses époques. On sait que dans la cirrhose hépatique le tissu conjonctif de nouvelle formation peu à peu passe au type de tissu de cicatrice ; on supposera donc que, dans les cas d'adénome multiple, le tissu conjonctif pauvre en noyaux est plus ancien et circonscrit les tumeurs qui se sont formées les premières, tandis que les plus récentes sont circonscrites par un tissu riche en noyaux. En tout cas, les tumeurs qui présentent un centre nécrosé sont en général entourées d'un tissu scléreux très compact.

Si par contre on préfère regarder la cirrhose comme la maladie primitive, les diverses modalités du tissu conjonctif deviennent alors très difficiles à comprendre, même cliniquement. En effet, des individus très jeunes (9 ans) ont été atteints d'adénome multiple du foie. Or comment admettre qu'à un âge si tendre la modification puisse commencer par une destruction du parenchyme hépatique avec cirrhose consécutive, puis aboutir à une néoformation adénomateuse ?

Et si l'on objectait que dans certains foies la cirrhose a été notée

alors que la néoformation adénomateuse en était encore à son début, on pourrait répondre que le fait peut trouver son explication dans les travaux de Podwyssotzki qui ont prouvé que lorsque l'on détruit des parties circonscrites du foie, on voit dans des parties très éloignées de ces régions se faire une prolifération des conduits biliaires et du tissu interstitiel. De même dans l'adénome, la destruction du parenchyme hépatique dans une région pourrait provoquer dans une autre région les modifications cirrhotiques.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. Blum.

Hématocèle par rupture de grossesse tubaire gauche. — Hématosalpinx droit. — Laparotomie. — Ablation des annexes. — Mort par perforation duodénale,

Par Henri Blanc.
Interne du service.

La nommée B... (Marie), femme R..., entre dans le service de M. le Dr Blum le 1er février 1896.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien qui doive être retenu.

De son côté elle ne présente pas de passé pathologique et a toujours joui d'une excellente santé.

Réglée à 12 ans, elle a ses époques régulières et assez abondantes.

Elle a eu trois enfants à terme, son premier accouchement remonte à 1892. Bien que l'enfant fût bien venu, sans application de forceps ni autre manœuvre, la malade paraît avoir eu à ce moment des accidents d'infection puerpérale légère. Au troisième jour, dit-elle, apparurent de la fièvre, des douleurs abdominales, quelques vomissements. Mais tout se calma rapidement et dix-huit mois après elle donnait naissance sans incidents pré ou post-puerpéraux à un deuxième enfant. Enfin son dernier accouchement date de 1895, il y a un an environ.

La malade n'a jamais eu de fausse couche ni de blennorrhagie. Ses dernières règles remontent au 28 décembre dernier.

Deux choses ont conduit la femme R... à l'hôpital : des douleurs dans le ventre et des pertes blanches peu abondantes mais persistantes. Les douleurs, dont le début remonte à son premier enfant, de légères et fugaces qu'elles étaient sont devenues aiguës et continues et s'accentuent par la marche et la fatigue. D'abord localisées dans le côté gauche du petit bassin, elles sont actuellement irradiées à tout le bas-ventre avec des maxima de chaque côté de l'utérus.

Les pertes blanches, dont l'apparition est contemporaine de celle des douleurs, paraissent, comme elles, relever de l'infection puerpérale qui a suivi le premier accouchement. Jamais de métrorrhagie. Avec ces signes fonctionnels, venant les expliquer et les compléter, voici les symptômes physiques que présentait notre malade.

Par l'abdomen on arrivait assez difficilement à sentir du côté gauche une tuméfaction allongée, douloureuse correspondant aux annexes. A droite, la palpation était à peine douloureuse sans qu'on pût sentir de trompe malade.

Le toucher donne des renseignements précis. L'utérus est plutôt gros, mobile, mais moins qu'à l'état normal. A droite le doigt sent le cul de-sac libre ; mais en déprimant la paroi abdominale, on arrive à isoler et percevoir un gros cordon du volume du pouce, douloureux et entouré d'une atmosphère empâtée. Du côté gauche, les lésions sont plus avancées. La trompe, effaçant le cul-de-sac latéral, est dilatée en une poche aux parois épaissies, du volume d'une mandarine, tandis que dans le cul-de-sac de Douglas on sent l'ovaire prolabé, gros et douloureux. Il est impossible d'arriver à percevoir la fluctuation de la poche tubaire.

Pas de fièvre, pas de phénomènes généraux. Le diagnostic porté est salpingite double. On attend que la malade ait eu ses règles pour l'opérer.

Le 15 février, *c'est-à-dire avec un retard de dix-huit jours*, les règles surviennent *très abondantes et très douloureuses*. La malade garde le lit, avoue n'avoir jamais souffert aussi vivement et le thermomètre accuse une légère ascension thermique (38°4). Au sixième jour, les règles cessent, l'opération est décidée pour le 26 février. La veille de l'opération le toucher donne des renseignements différents de ceux que nous avons obtenus avant les règles. Du côté droit on perçoit une augmentation de volume, notable, de la trompe malade, sans cependant que les choses aient changé de face. Il n'en est pas

de même du côté gauche. On trouve là, remplissant tout le cul-de-sac latéral et le cul-de-sac de Douglas, une masse du volume du poing, repoussant l'utérus à droite, et remontant jusqu'au bord supérieur de la symphyse pubienne. La main placée sur l'abdomen arrive à sentir nettement cette tumeur dont les mouvements se transmettent au doigt laissé dans le cul-de-sac rétro-utérin. La tumeur du côté gauche avait donc, à la suite des règles, triplé son volume.

Le 26 février, sous le chloroforme, laparotomie. Le péritoine pariétal fendu, on tombe sur une masse noirâtre, irrégulière, présentant, à première vue, les caractères d'une collection hématique. Dans les tentatives que l'on fait pour la libérer de ses adhérences avec l'intestin et les parois de l'excavation, cette masse se rompt et l'on voit s'échapper des caillots noirâtres de sang à peine coagulé, indices d'une hémorrhagie récente. Après quelques difficultés, on arrive à libérer ce gros kyste hématique et l'on se rend compte qu'il s'agit d'une grossesse tubaire suivie de rupture. Clamp sur le pédicule, ablation de la trompe rompue.

Du côté droit on trouve un hématosalpinx du volume d'une mandarine. Ablation.

Toilette du petit bassin. Mikulics. Sutures.

Les suites de l'opération furent très simples les trois premiers jours. Le troisième jour on enlève le mikulics que l'on remplace par un drain : pas de fièvre, 37°8. Pas de douleurs notables, rien d'inquiétant. Le quatrième jour, après une mauvaise nuit, le ventre est légèrement ballonné, la température est à 38°, le pouls petit, la langue sèche ; malgré un purgatif léger et des lavements, la constipation reste opiniâtre.

Le 3 mars l'état général devient inquiétant ; la malade accuse des douleurs au niveau du rebord des fausses côtes, elle a des crises d'oppression, son facies se grippe. Le pouls est petit et irrégulier, la température à 38°2 ; des nausées, mais pas de vomissements.

Le 5 mars, pensant à la possibilité d'une obstruction post-opératoire, voyant les symptômes généraux s'aggraver et le ballonnement s'accentuer, M. Blum se décide à la laparotomie. Mais le matin de l'opération, à la suite d'un lavement paraissant avoir amené une débâcle, la situation semble s'améliorer et on attend. Le soir même et rapidement apparaissent tous les signes d'une péritonite fatale : vomissements verdâtres, facies grippé, ballonnement et dyspnée intenses, pouls petit, irrégulier, rapide (140), température 38°5, et la malade meurt le soir même, 9 jours après l'opération.

L'autopsie est venue donner la clef de ces phénomènes de péritonite survenus au quatrième jour après l'intervention. Les recherches ont été absolument négatives en ce qui concerne le petit bassin. Mais en remontant vers le diaphragme et l'estomac, nous avons rencontré, outre une sérosité louche, des adhérences entre les anses intestinales congestionnées, et en cherchant à libérer ces adhérences un abcès s'est ouvert, dont le siège était au niveau de la 2e lombaire. Là l'intestin présentait une perforation, origine des accidents.

Cette perforation siège au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, sur la paroi postérieure de l'intestin. De forme irrégulièrement ovalaire, elle offre une longueur de 2 cent. 1/2 sur 1 cent. 1/2 de large ; son grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Les bords en sont amincis et non taillés à pic ; non loin d'une extrémité on voit une ulcération au début. Le tissu périphérique, diminué d'épaisseur sur une surface de 1 centimètre de large environ, est bordé par une sorte de bourrelet. Tout autour le péritoine rouge, injecté, est revêtu çà et là de fausses membranes qui ont fusionné plus ou moins intimement, selon les points, les anses intestinales congestionnées ayant ainsi limité le foyer consécutif à la perforation, bien imparfaitement d'ailleurs, ainsi qu'en témoignent la congestion des anses intestinales et la présence de sérosité louche, indices de la participation du péritoine à l'infection.

Quant aux lésions microscopiques, voici la note qui nous a été remise par M. le Dr Leray, chef du laboratoire du service. « La pièce a été fixée par le Müller, durcie par l'alcool, et coupée à la paraffine. Nous avons fait deux séries de coupes : 1° dans une partie amincie ; 2° dans la partie étendue du bord de l'ulcération aux parties saines, c'est-à-dire comprenant le bourrelet.

« 1° Coupes faites dans une partie amincie. Sur quelques préparations, au niveau même de l'ulcération le tissu se trouve réduit à quelques fibres musculaires longitudinales et transversales et quelques vestiges de la sous-muqueuse ; on ne voit plus de traces des glandes, des villosités ni même de la séreuse. Sur d'autres préparations, on rencontre de rares fibres musculaires dissociées et des débris de séreuse infiltrés de leucocytes et dépourvus d'endothélium. A mesure qu'on s'éloigne du bord les fibres musculaires deviennent plus abondantes, et brusquement au-dessus d'elles on remarque un épaississement constitué par une masse granuleuse formée de débris cellulaires provenant de fibres circulaires et d'éléments du chorion. Puis quelques traces de chorion apparaissent en même temps que de

rares stromas de villosités sans épithélium, et quelques culs-de-sac glandulaires, dont l'épithélium a perdu la propriété de prendre les colorants nucléaires.

« 2° Coupes comprenant le bourrelet. Le bord de l'ulcération et la partie amincie sont comme dans la description précédente. Au niveau du bourrelet, ce qui domine c'est une infiltration de leucocytes dans les différentes couches de la paroi : *a*) dans la séreuse considérablement épaissie ; *b*) dans les deux couches musculaires dont les fibres, par ce fait, sont comme dissociées ; *c*) dans le chorion qui, triplé d'épaisseur, est le siège d'une vive inflammation. De plus on constate une néoformation abondante de capillaires, véritable tissu de granulation renfermant çà et là quelques traces de glandes.

« Nous n'avons pas trouvé de lésions vasculaires. »

L'histoire de cette malade nous a paru intéressante à un double point de vue. Ses accidents pelviens nous offrent le type de ces hématocèles à marche subaiguë, insidieuse, sans grand fracas, dans lesquelles interviennent à la fois comme facteurs pathogéniques et la rupture d'une grossesse tubaire au début, et l'existence de lésions salpingiennes et péri-salpingiennes anciennes.

Quant à la perforation duodénale, rien dans les antécédents de la malade ne peut permettre de reconstituer l'histoire de l'ulcère qui a dû la précéder ; jamais la femme R.... n'a eu de melæna, ni de troubles gastro-intestinaux sérieux. Donc pas d'histoire clinique de l'ulcère. De plus, la perforation est remarquable par ses dimensions et par son siège.

Voici, en effet, ce qu'écrit H. Collin dans sa thèse (1) : « Les plus petites ulcérations ne sont jamais inférieures à 2 millimètres ; les plus grandes ne dépassent guère 27 et 35 millimètres. » Et plus loin, à propos du siège : « Sur 262 cas, 242 fois la lésion occupait la première portion du duodénum..... L'ulcère duodénal se rencontre exceptionnellement dans la portion terminale. » Et il en rapporte six cas, les seuls qu'il ait retrouvés dans la littérature médicale. Or la perforation qui nous occupe était des dimensions d'une pièce de 50 centimes et siégeait à la fin du duodénum.

C'est par ces diverses particularités que notre observation nous a paru présenter un certain intérêt.

---

1) H. Collin. Thèse Paris, 1894. Etude sur l'ulcère simple du duodénum.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

L'endocardite ulcéreuse à gonocoques, septicémie gonococcique, par Thayer (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital Baltimore*, avril 1896). — Les observations cliniques de complications cardiaques de la blennorrhagie ne sont point une nouveauté. Depuis la note de Brandes (*Archives générales de médecine*, 1854), nombre de cas furent publiés où soit une endo, soit une péricardite surgissaient au cours de cette affection. Lacassagne en 1872, dans ces mêmes *Archives*, après les avoir rappelé et y avoir décrit un cas personnel de péricardite disait : « La blennorrhagie peut être compliquée par l'inflammation des séreuses ; la localisation du processus est déterminée par la prédisposition individuelle ; les complications cardiaques sont plutôt rares ; lorsqu'elles éclatent, le péricarde est alors plus fréquemment atteint que le myo ou l'endocarde. »

Dans la majorité des cas où l'association de l'endo ou de la péricardite était cliniquement démontrée, il existait aussi de l'arthrite. Cependant Morel dès 1878 affirmait que le rhumatisme n'était pas l'intermédiaire nécessaire entre la lésion spécifique et l'inflammation des membranes séreuses, encore que la coexistence des deux lésions fut très fréquente. C'est ainsi que, récemment (*Arch. méd. belges*, 1895), Prévost rapportait un cas très intéressant où l'endo et la péricardite apparurent au cinquième jour du début d'un écoulement uréthral sans coexistence d'arthrite.

Mais s'il est bien établi que l'endo ou la péricardite peuvent surgir comme complications de la blennorrhagie, la nature vraie du processus et ses relations avec la lésion primitive sont loin d'être établies. Sans doute, depuis les travaux de Neisser, de Bumm, de Wertheim, les diverses complications de la blennorrhagie ont été étudiées avec minutie et tour à tour furent signalées comme séquelle de cette dernière : la conjonctivite, la cystite, la salpingite, l'épididymite, les arthrites et périarthrites, la péritonite, la pleurésie, les suppurations locales, la pyhémie, l'iritis, les névrites, la méningite, les méningo-myélites, l'albuminurie, etc., etc. ; toujours dans ces complications la question de la nature du processus

restait en suspens. Si l'infection *per continuum* de l'utérus aux trompes, aux ovaires et au péritoine est clairement démontrée, si l'ophthalmie blennorrhagique à la valeur d'une véritable expérience, que dire par contre d'un iritis observé sans coïncidence de conjonctivite, comment expliquer les arthrites ou les complications nerveuses; en un mot comment résoudre la question : Le processus secondaire est-il réellement gonococcique et, si oui, quelle est sa relation avec la lésion primitive ?

Voyons avec Finger (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, Vienne 1894), les diverses éventualités qui peuvent se présenter :

a) La complication est produite par le gonocoque seul; elle est purement gonococcique.

b) La lésion de la muqueuse est l'huis par lequel entrent les cocci pyogènes provoquant la complication; infection mixte.

c) Les gonocoques produisent la complication qui sera elle-même compliquée plus tard par l'invasion de cocci pyogènes; ces agents existent ensemble jusqu'au moment où, le gonocoque ayant succombé, il est alors entièrement remplacé par les cocci pyogènes; infection secondaire.

d) La complication est essentiellement de nature non microbienne; elle est produite par l'absorption des produits de la pullulation du gonocoque dans l'urèthre; complication de nature toxique.

Que les infections secondaires puissent exister dans la blennorrhagie, cela est clairement prouvé et ce fait à conduit maints observateurs à cette vue extrême qu'il en était toujours ainsi, c'est-à-dire que le gonocoque était par lui seul incapable de provoquer un processus inflammatoire secondaire; cette idée est erronée, sans doute.

Dans l'arthrite, complication si commune de la blennorrhagie, Petrone en 1883 trouvait microscopiquement, dans une jointure affectée, des microorganismes qu'il tenait pour des gonocoques et cette observation fut suivie de plusieurs autres également suggestives sinon positives. Deutschman en 1890, dans des cas d'arthrites secondaires à de l'ophthalmie néonatorum, trouvait les diplococci caractéristiques en grain de café accouplés bien implantés dans le corps des cellules de pus. Ces cocci se décoloraient par le Gram et les cultures sur milieux ordinaires restaient négatives. Observation identique de Lindemann en 1892 : *Beiträge zur Augenheilkunde*. Hœck en 1893 réussissait également à révéler la présence du gono-

coque microscopiquement et en cultures pures dans l'articulation du genou d'un enfant atteint d'ophthalmie blennorrhagique ; de même Neisser, en 1894, de l'articulation du cou-de-pied d'un adulte. Enfin, Bordone-Uffreduzzi, en 1894, obtenait non seulement l'organisme en culture pure de l'articulation du cou-de-pied affectée, mais encore reproduisait une blennorrhagie typique par l'inoculation de la seconde génération de ces cultures dans l'urèthre d'un homme sain qui n'avait jamais auparavant souffert d'uréthrite. Ces cas sembleraient démontrer qu'en maintes circonstances le processus dans les jointures est de pure infection gonococcique, le gonocoque gagnant les articulations sans doute par la circulation.

Dans un cas récent, Finger, d'une arthrite du genou gauche consécutive à une ophthalmie neonatorum, obtenait des gonocoques microscopiquement et en cultures pures au cours de l'existence du sujet qui succombait aux suites d'un phlegmon du cou. A l'autopsie, des gonocoques seuls furent trouvés dans une aire de périchondrite du cartilage d'une côte ; des gonocoques et des streptocoques dans l'articulation où au cours de l'existence on n'avait trouvé que le gonocoque seul ; on trouvait aussi des streptocoques seuls dans l'articulation de la mâchoire à gauche ainsi que dans le phlegmon du cou. Il existait aussi des foyers de pneumonie à pneumocoques et streptocoques. Ce cas est tout particulièrement intéressant de par la diversité de développement des infections secondaires mixtes.

D'un foyer de suppuration du tendon du tibial antérieur, secondaire à une blennorrhagie, Jacobi et Goldmann obtenaient des spécimens microscopiques du pus, des gonocoques caractéristiques ; de même Bloodgood et Flexner dans un cas encore inédit. Lang et Paltauf le décelait en cultures prises d'un phlegmon du doigt survenu au cours d'une blennorrhagie aiguë ; Mazza, d'une pleurésie purulente compliquant une blennorrhagie, cas dans lequel existaient aussi de l'endo et de la péricardite. Wertheim, dans un cas de cystite, enlevait un morceau de la membrane muqueuse de la vessie et y trouvait non seulement toutes les cellules épithéliales infiltrées de gonocoques mais aussi un tissu connectif sous-épithélial dont les capillaires étaient comblés par des amas gonococciques. Le patient était en même temps atteint de rhumatisme blennorrhagique. Krakow rapporte un fait d'infection puerpérale compliqué de suppurations articulaires, d'ophthalmie blennorrhagique et de bulles de pemphigus chez un nouveau-né : dans le vagin et dans le pus des articulations se trouvaient des gonocoques.

Et, cependant, la preuve que dans maints de ces cas les processus suppuratifs secondaires furent des métastases gonococciques authentiques n'est point assez forte pour justifier l'assertion que tous soient de même nature. La fièvre et les symptômes constitutionnels, l'albuminurie si fréquente, tous symptômes d'une intoxication générale, alors que les efforts sont vains pour démontrer la présence de bactéries dans les lésions du système nerveux, suggèrent fortement l'idée que ces phénomènes morbides pouvaient bien être dus à une toxine soluble. Il semble donc que l'on puisse admettre provisoirement que la blennorrhagie, maladie générale à point de départ local, provoque par son agent, le gonocoque : conjonctivite, épididymite, métrite, salpingite, synovite, pleurésie, processus locaux suppuratifs, etc., les cocci gagnant les aires affectées par voie sanguine; tandis que, dans d'autres circonstances, les résultats négatifs des recherches microscopiques et des cultures dans les myélites, névrites, manifestations cutanées, iritis, ces lésions sont seules dues à une toxine.

Si l'on considère plus spécialement les complications cardiaques de la blennorrhagie, on voit que peu de positif en a été dit. Martin, en 1872, rapporte un cas de blennorrhagie compliqué de prostatite, de cystite, d'endocardite ulcéreuse, d'abcès du myocarde et d'abcès métastatiques des reins. Dans les thrombi des valvules et dans les foyers de suppuration il trouvait deux variétés de microorganismes, l'une ressemblant au gonocoque de Neisser. His trouvait, en 1892, dans les thrombi d'une valvule, dans un cas fatal d'endocardite ulcéreuse consécutive à une blennorrhagie, des microorganismes ressemblant aux gonocoques et se décolorant par la méthode de Gram; malheureusement, le cœur avait été durci dans le liquide de Muller, ce qui rend le cas douteux.

Councilman rapporte en 1893 un cas de blennorhagie avec prostatite, arthrite, péricardite et foyers de suppuration dans le muscle cardiaque. Le diplocoque caractéristique en grains de café accouplés était présent dans l'urèthre, les articulations, le péricarde et les abcès du cœur; les microorganismes se décoloraient par le Gram. Winterberg, 1894, trouve des gonocoques sur les valvules dans un cas d'endocardite ulcéreuse consécutive à une blennorrhagie compliquée d'arthrite. Leyden, en 1893, dans un fait d'endocardite ulcéreuse suite de blennorrbagie avec épididymite et arthrite, fit des cultures sur milieux ordinaires du sang pris d'une veine au cours de l'existence et du ventricule gauche après décès : les ré-

sultats furent négatifs. Cependant l'examen microscopique donnait des gonocoques typiques dans le thrombus valvulaire : diplocci en grains de café accouplés, sans jamais l'arrangement en masses comme les staphylocoques; un grand nombre de diplocoques se trouvaient classiquement dans l'intimité des cellules ; ils se décoloraient par le Gram. Il semble évident que, dans ce cas, les microorganismes présents étaient bien des gonococci et même en cultures pures, puisque les cultures faites sur les milieux ordinaires du sang veineux durant la vie et du sang du ventricule gauche après la mort restèrent stériles.

Voici maintenant un cas brièvement résumé qui semble prouver nettement l'existence d'une septicémie gonococcique ainsi que la possibilité d'une endocardite ulcéreuse due au gonocoque seul.

Une femme de 34 ans entre, en avril 1895, au Johns Hopkins Hospital, présentant le symptomatologie de l'asystolie ; elle succombe au bout de quelques semaines.

Diagnostic anatomique : Endocardite ulcéreuse à gonocoques ; infection générale gonococcique ; tuméfaction subaiguë de la rate ; infarctus splénique ; infarctus et gomme du poumon ; néphrite subaiguë ; congestion passive des viscères. Présence de gonocoques dans le vagin et l'utérus.

Examen macroscopique du cœur : Toutes les cavités sont distendues par du sang fluide ; l'endocarde à droite est lisse La tricuspide est un épaissie le long de son bord libre, mais elle n'est pas rétractée. Les valvules pulmonaires et aortiques sont normales. A la valvule mitrale, tout spécialement à son segment aortique, se trouvent attachées des masses thrombosiques. Saillant de la surface auriculaire de cette valvule, la surface venticulaire étant relativement lisse, se voient de rouges granulations et vers le segment aortique une masse pédiculée, mesurant trois dixièmes de centimètre et se projetant dans l'oreillette. En général, ces végétations sont facilement enlevées; la surface sous-jacente valvulaire est alors trouvée érodée, la perte de substance formant ainsi une véritable dépression. La végétation pédiculée est de coloration grisâtre et de consistance molle dans son intérieur ; sa surface est granuleuse ; elle est fermement attachée sur la valvule qui en ce point semble quelque peu épaissie.

Examen microscopique de spécimens durcis : Les valvules présentent la condition de l'endocardite subaiguë. Le processus consistait en une infiltration de la substance des valvules par des cellules de

caractères et d'ordinations variés ; il devenait graduellement moins aigu de la surface vers la profondeur. Sur la surface, les tissus sont infiltrés par un grand nombre de leucocytes polymorphonucléaires et par quelques cellules rondes. En général, ces leucocytes étaient réunis en masses et leurs nucléi étaient soit intacts, soit fragmentés ; les débris de ces nucléi se coloraient mal ; le tissu intermédiaire était granulo-fibreux. Du processus aigu en passant dans le processus subaigu, les leucocytes diminuaient en nombre et se trouvaient remplacés tout d'abord par de petites cellules rondes et fusiformes, puis par des cellules fusiformes seules, de sorte qu'à la base de la valvule il y avait du tissu connectif bien formé mais cellulaire.

Par places, disséminées dans les aires inflammatoires, se trouvent de grandes cellules pourvues de fines granulations sombres ; elles pouvaient de prime abord être prises pour des cellules contenant des bactéries, mais ce sont évidemment des « mastzellen ». La surface de la valvule est couverte par un caillot sanguin, dans lequel les éléments corpusculaires sont toujours très distincts ; il y a certainement une augmentation des éléments polymorphonucléaires dans le sang formant le caillot. Entourant le caillot en maints endroits, est une couche finement granuleuse qui a l'apparence, présentée parfois par les thrombi, de plaquettes de sang. Ce matériel se colore facilement par l'éosine et retient aussi les couleurs d'aniline dont on se sert pour démontrer les bactéries. Des diplocoques sont trouvés disséminés en petit nombre à travers les coupes, bien moins nombreux que l on pourrait s'y attendre. Ce petit nombre est sans doute dû à la facilité avec laquelle ils sont décolorés. Ces diplocoques sont généralement de forme ovale, accouplés bout à bout en grains de café. On les trouve en nombre d'autant plus grand que le processus est lui-même plus aigu et plus spécialement dans ces aires où la fragmentation des nucléi est plus marquée. Parfois les microorganismes sont situés hors des cellules, mais en général ils gisent très nettement dans l'intimité des leucocytes polymorphonucléaires. Un ou deux diplocoques furent vus dans le caillot sanguin, se trouvant sur la surface des valvules ; ils semblaient être libres dans le sang et non dans des leucocytes.

L'examen histologique des poumons, des bronches, de la rate, des reins, donne les lésions répondant au diagnostic anatomique ci-dessus.

On ne put jamais démontrer la présence de gonocoques dans aucun de ces organes.

Examen bactériologique. — Dans les préparations des végétations de la mitrale se trouvaient de nombreux leucocytes polymorphonucléaires et quelques leucocytes mononucléaires plus ou moins gros, de plus une quantité de matériel finement granuleux. Entre les éléments cellulaires, se tenaient des bactéries en grand nombre, petits cocci ovales, par paires, côte à côte, en grains de café accouplés ; parfois de pseudo-chaînettes de 3 ou 4 éléments et plus rarement encore des éléments à ordination tétragène.

Les leucocytes polymorphonucléaires,presque tous sans exception, renfermaient des diplocoques, soit une ou deux paires dans le protoplasma, soit que le corps cellulaire entier fût remplacé par une masse de diplocoques. Dans un certain nombre de cas, non seulement le protoplasma mais aussi le nucléus était envahi et quelques paires de diplococci étaient vues siégeant dans le nucléus entouré d'une zone claire non colorable. On ne trouvait de bactéries dans aucun leucocyte mononucléaire petit ou grand. Ces cocci présentaient l'aspect morphologique des gonocoques. Des préparations colorées par le violet de gentiane qui colore les cocci traitées par la solution de Lugol et l'alcool (Gram) se décoloraient complètement ; aucun organisme ne retenait la couleur.

Des préparations faites du vagin et de l'utérus se comportaient exactement de même.

Cultures. — Du vivant de la malade, des cultures furent faites de son sang suivant la méthode Sittman.La région préalablement aseptisée, le sang fut pris de la médiane basilique au moyen d'une seringue stérilisée. Environ 2 centimètres cubes de ce sang furent soigneusement mêlés avec un tube d'agar-agar puis plaqués ; résultats négatifs. Un second essai donnait tout d'abord sur les lamelles des colonies de petits diplocoques ovales,parfois en grains de café accouplés. Transplantation sur l'agar-agar, la gélatine, la pomme de terre, le bouillon, etc., avec résultats négatifs.

A l'autopsie, les cultures faites sur agar-agar ou sur sérum de bœuf du sang du cœur, des valvules, du foie, de la rate, des poumons et des reins furent toutes négatives.

Thayer conclut que dans le cas ci-dessus les microorganismes trouvés sont des gonocoques de Neisser :

a) Leur forme et leur ordination sont caractéristiques ;

b) Parfois libres, les cocci sont fréquemment trouvés dans l'intimité du protoplasma des leucocytes des thrombi valvulaires ;

c) Sur les milieux ordinaires, les résultats des cultures furent négatifs ;

d) Ils cultivaient sur une mixture de sang humain et d'agar-agar (1/3 de sang) ;

e) Ils se décoloraient traités par la méthode de Gram.

CART.

De l'influence des bains froids sur la circulation. (BREITENSTEIN, *Archiv fur experimentelle. Pathologie und Pharmakologie*, 1896, T. XXXVII, p. 253.)— La supériorité de la balnéation froide dans le traitement des maladies fébriles est démontrée depuis longtemps, mais le processus suivant lequel elle agit est encore différemment interprété par les auteurs. On pensait d'abord qu'elle agissait uniquement en diminuant la température du corps. Cette influence n'est pas à nier, mais l'hyperthermie ne doit pas être seule considérée. Beaucoup d'auteurs, Naunyn entre autres, expliquent l'effet heureux des bains froids par leur action sur la circulation.

Comment agissent-ils sur la circulation? On s'est jusqu'à maintenant préoccupé des modifications qu'ils produisaient dans l'activité cardiaque, dans la pression sanguine, dans la respiration. Les opinions des observateurs sur ces modifications ne concordent pas toujours et sont même bien souvent contradictoires. C'est ainsi que Kuhe-Wiegandt n'attribue aux bains froids administrés aux malades aucune influence sur la pression artérielle; pour lui ils n'agissent aussi que d'une façon toute relative sur les contractions du myocarde. Zadek, au contraire, et d'autres auteurs avec lui, ont toujours vu les bains froids diminuer la température du corps, en même temps que la pression sanguine et la fréquence des pulsations. On est plus unanime à reconnaître que la balnéation froide diminue la fréquence des mouvements respiratoires, tout en les rendant plus énergiques La circulation se ressent évidemment de cette action sur la respiration.

Naunyn a fait intervenir un autre facteur pour expliquer l'action des bains froids et il suppose que chez le fébricitant il y a une répartition inégale du sang dans les différentes parties de l'organisme. C'est ce que Breitenstein s'est efforcé de démontrer dans son travail.

Il a pris comme point de départ la thèse inaugurale de Zaeslein, qui avait constaté que dans le cours de la fièvre typhoïde on observe une grande diminution dans le nombre des globules rouges, pour peu que la fièvre dure depuis quelque temps (2e septénaire), tandis

que dès le début de la convalescence il y a une polycytémie considérable. On a essayé d'expliquer ces phénomènes par la consomption fébrile (?),par la défaillance des organes hématopoiétiques dans le cours de la fièvre typhoïde, comme dans les autres maladies fébriles. Breitenstein s'est proposé de les expliquer par une modification des conditions de la circulation, suivant qu'on la considère pendant la maladie ou au moment de la convalescence,modification qui peut se produire sous l'influence de la balnéation froide.

Dans ses premières expériences il a fait la numération des hématies chez des typhiques, avant et après le bain froid. Le sang était recueilli par la piqûre du lobule de l'oreille. Sur 26 malades, il a constaté 20 fois une augmentation du nombre des hématies, à la suite du bain froid. Cette augmentation était au moins de 50.000 par millimètre cube. L'hémoglobine était accrue dans des proportions correspondantes.

Ces modifications ne sont pas spéciales aux fébricitants, car l'auteur les a constatées également sur des sujets bien portants qui, après l'administration de bains froids, ont présenté dans leurs vaisseaux périphériques une augmentation du nombre des globules rouges. Cette réaction n'avait aucun rapport avec les modifications de la température car, dans les cas où les hématies s'étaient multipliées au maximum après le bain, la température s'était peu modifiée, alors qu'inversement, dans des cas où l'action antipyrétique du baiu froid s'était le mieux mauifestée, la constitution du sang était restée sensiblement la même.

- Pour mieux prouver que l'action frigorifique du bain froid n'est pas en cause, Breitenstein a fait des expériences dans lesquelles il abaissait artificiellement la température par l'antipyrine et n'a jamais constaté la même augmentation dans le nombre des hématies.

Faut-il penser à une néoformation de globules rouges par les organes hématopoiétiques, sous l'influence du bain froid? L'auteur ne le croit pas. Il est en effet invraisemblable, étant donné nos connaissances sur la néoformation des cellules,qu'une telle quantité d'hématies puisse se produire dans l'espace d'une heure. Si cela était vrai, on devrait constater en même temps une diminution correspondante dans l'hémoglobine. Cela n'est pas le cas.

On ne peut pas non plus admettre une modification du plasma sanguin, car on connaît l'extrême tendance du sang à conserver sa composition et toute la difficulté qu'on a à obtenir artificiellement

soit sa dilution, soit son épaississement. Même si par l'administration de liquides en grande quantité on peut obtenir une dilution passagère, celle-ci disparaît en un temps très court.

L'auteur aima mieux admettre, avec Naunyn, que dans la dothiénentérie il y a une accumulation de globules rouges en un point quelconque du courant circulatoire. Pour le prouver, il institua une série d'expériences sur des lapins qu'il maintint dans des cages surchauffées pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le surchauffage amena une diminution notable dans le nombre des globules rouges des vaisseaux de l'oreille.

On pouvait penser que les globules absents étaient restés dans un organe profond; c'est ce que Breitenstein est arrivé à démontrer en prélevant du sang du foie avant et après le surchauffage. En même temps qu'une diminution du nombre des hématies dans le sang de l'oreille, il constata toujours une augmentation corrélative dans le sang prélevé au foie.

Pour conclure, l'auteur admet que le bain froid agit dans les fièvres en modifiant la constitution relative du sang. Il augmente l'énergie circulatoire et combat ainsi les stases qui tendent à se produire dans certains organes, comme le foie, les poumons, où la pression sanguine est normalement moins forte qu'ailleurs. Ces stases s'accompagnent d'un frottement exagéré des hématies sur les parois des capillaires et on doit leur attribuer ce fait, qu'à la numération globulaire, le sang des organes qui subissent le moins l'influence de la contraction ventriculaire est plus riche en globules que le sang périphérique. C'est en combattant ces stases, par l'intermédiaire du cœur et des mouvements respiratoires, qu'agissent les bains froids.

A. Schaefer.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Les interventions chirurgicales sur l'appendice vermiforme, par E. Sonnenburg. (Berlin, *Klin. Woch.* n° 22, 1896.) — Au vingt-cinquième anniversaire de la Société allemande de chirurgie, *Sonnenburg* a communiqué le résultat de ses travaux sur les diverses appendicites et pérityphlites. C'est en opérant les malades pendant leurs attaques de coliques appendiculaires qu'on a pu comprendre qu'il n'existait pas de typhlite stercorale, et que les symptômes attribués jusqu'alors à la typhlite étaient dus à l'inflammation de

l'appendice. Celle-ci est cependant souvent liée à des troubles aigus ou chroniques de l intestin, et en particulier du cæcum. Il se produit un gonflement aigu de l'appendice, amenant la stagnation des sécrétions ; celles-ci peuvent de nouveau être évacuées dans l'intestin et tout rentre alors dans l'ordre. Mais quand cette inflammation catarrhale persiste quelque temps, il se fait des hémorrhagies, du sphacèle, des abcès. La guérison spontanée devient plus difficile. Si elle se produit, il reste des rétrécissements dans le canal appendiculaire, qui vont, un jour ou l'autre, occasionner une récidive du mal. En effet, le catarrhe chronique ne modifie pas seulement le contenu de l'appendice, mais aussi les parois mêmes de l'organe : celui-ci perd sa mobilité, il devient adhérent, son mésentère s'épaissit. Par cette péritonite adhésive, tous les organes voisins sont atteints ; l'appendice est englobé peu à peu dans des adhérences avec le cæcum. les anses intestinales voisines, et le feuillet pariétal du péritoine. L'évacuation de la sécrétion appendiculaire devient ainsi de plus en plus difficile, et dans les parties de l'organe qui sont dilatées se font des calculs stercoraux, ou bien cette sécrétion se mélange à des matières fécales, et l'affection aboutit alors à l'empyème.

Cette inflammation de l'appendice a pu donner lieu souvent à des erreurs de diagnostic. Bien des malades ont été ainsi envoyés à Carlsbad pour des affections gastriques ou hépatiques, qui n'ont définitivement guéri que, lorsqu'à la suite d'une attaque franche d'appendicite, ils ont été opérés de cette appendicite qu'on croyait récente.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'on puisse distinguer dans l'évolution de cette affection sept groupes, ayant chacun des caractères anatomiques et cliniques bien tranchés.

Premier groupe. — L'appendice est peu modifié dans sa structure ; adhérences étendues mais superficielles. A l'intérieur, seulement du mucus Au point de vue clinique, fréquentes coliques appendiculaires, généralement de peu d'intensité et de durée, avec peu ou pas de fièvre ; rarement de violentes douleurs ; le plus souvent pendant l'attaque la région iléo-cæcale offre à la palpation une certaine résistance qui disparaît ainsi que les douleurs en dehors des attaques.

Deuxième groupe. — Modifications considérables de l'appendice vermiforme (hypertrophie, raideur, coudures). Légères adhérences avec le voisinage, quelquefois avec l'épiploon. Mêmes signes cliniques que dans le premier groupe, mais ici, en dehors des attaques, il reste de très légères douleurs et une certaine résistance sensible à la pres-

sion. manifeste surtout quand on distend l'intestin avec un lavement gazeux. Enfin pendant l'attaque il y a une matité notable avec tuméfaction et exsudats séreux aseptiques.

Troisième groupe. — Appendice chroniquement enflammé avec calculs stercoraux dans sa cavité ; mêmes symptômes cliniques que précédemment.

Quatrième groupe. — Empyème de l'appendice. Du pus peut se former en même temps que les calculs, mais plus souvent sans eux, surtout dans les cas où des oblitérations totales ou partielles ont succédé à des ulcérations de l'appendice. La marche de l'affection dépend du degré d'infectiosité du pus. Si l'affection marche lentement, le pus peut alors devenir stérile, et les symptômes pourront dans ce dernier cas n'être que menaçants.

Cinquième groupe. — Appendicite simple avec complications infectieuses. 1° Exsudat purulent autour d'un appendice chroniquement enflammé et non perforé ; exsudat primitivement séreux, infecté secondairement par les germes qui ont traversé les parois de l'appendice. 2° Lymphangite le long des vaisseaux iléo-cæcaux ; infection pouvant atteindre la plèvre, le foie, le péritoine. 3° Gangrène de l'appendice avec péritonite circonscrite ou généralisée.

Sixième groupe. — Appendicite perforante purulente avec péritonite circonscrite.

Septième groupe. — Appendicite perforante avec complications : abcès multiples, péritonite, abcès hépatiques et diaphragmatiques, empyème pleural, etc.

Au point de vue thérapeutique on est devenu interventionniste dans la majorité des cas, même légers, surtout quand ceux-ci ont une allure chronique. Mais l'intervention doit consister toujours dans l'ablation de l'appendice. Il ne faut pas se contenter d'ouvrir l'abcès, il faut encore en enlever la cause. L. Coronat.

Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen, par Rho et Bonomo. (*Riforma Medica*, n° 117, 1896.) — La conduite à tenir dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, surtout dans celles qui ont été déterminées par arme à feu, est encore jusqu'à présent très discutée par les auteurs. Tandis que les uns, probablement sous l'impression des accidents qui se produisaient fréquemment à l'époque où l'antisepsie était inconnue, s'opposent à toute intervention, les autres répliquent qu'avec les moyens antiseptiques que nous possédons aujourd'hui, tout danger a disparu, et conseillent, au contraire, ardemment d'intervenir chirurgicalement.

Les deux auteurs italiens ont fait à ce sujet des expériences, se proposant d'un côté de déterminer quelles sont les lésions produites par un projectile qui pénètre dans la cavité abdominale, et de rechercher, d'autre part, où se trouve la vérité, du côté des abstentionnistes ou de celui des interventionnistes.

Leurs expériences ont montré qu'il faut toujours faire la laparotomie sur la ligne médiane, surtout dans les cas où la blessure a été faite par arme à feu. Néanmoins, si la blessure se trouve sur les régions latérales de l'abdomen, il y aura avantage de faire une laparotomie latérale; mais ceci n'est point la règle. Ainsi, quand on aura affaire à des individus maigres, à parois abdominales minces, on évitera, au contraire, une laparotomie latérale, car les cicatrices latérales peuvent déterminer des éventrations. L'intervention est contre-indiquée dans les cas où le blessé court le risque de succomber durant l'opération ou bien lorsqu'il est impossible de recourir à la chloroformisation. L'opération est encore contre-indiquée là où le laps de temps écoulé depuis le moment de l'accident est assez long ; ainsi, il faudra s'abstenir de toute intervention dans les cas où l'accident est survenu depuis plus de vingt-quatre heures.

Dernière précaution à prendre : rendre la durée de l'opération aussi courte que possible et prémunir le péritoine contre l'action du froid.

En résumant maintenant leurs recherches, Rho et Bonomo formulent les conclusions que voici :

1° Un projectile pénétrant dans la cavité abdominale peut traverser toute la masse des viscères sans les léser, ou bien déterminer des lésions très légères qui se répareront spontanément. Ces cas sont, à vrai dire, absolument exceptionnels.

2° Étant donné que les perforations gastro-intestinales sont excessivement fréquentes, il faut toujours y songer, toutes les fois qu'on est sûr que le projectile a pénétré dans la cavité abdominale.

3° Parmi les complications les plus fréquentes et les plus graves qui peuvent survenir immédiatement dans les plaies abdominales par arme à feu, il faut placer l'hémorrhagie interne au premier plan. Dans ce cas, le tube digestif verse son contenu dans le péritoine. Ceci, il est vrai, peut ne pas se produire — quoique bien rarement, — notamment dans les cas où l'organe atteint est vide, où la perforation est trop petite, où, enfin, le trajet de la blessure

est oblique. Il suffit d'examiner les perforations de l'estomac ou de la vessie, pour se convaincre de la véracité du fait.

4° Il arrive très souvent que des fragments de vêtements pénètrent dans la cavité péritonéale ; ils s'arrêtent d'ordinaire au niveau du bord de la perforation intestinale ; ils peuvent rester également en route dans les blessures que produit le projectile dans le parenchyme du foie ou de la rate.

5° Ces fragments non seulement peuvent déterminer une infection du péritoine, mais constituent, en outre, un obstacle à l'adhésion de la perforation au péritoine des organes voisins, ce qui rend l'oblitération spontanée impossible.

6° Ces différentes considérations montrent bien que les ressources de la nature peuvent se trouver fort insuffisantes. C'est dire qu'on ne saurait trop se défier de cette force médicatrice naturelle, et que l'on fera bien de livrer les malades à eux-mêmes le moins souvent possible, pour ainsi dire jamais, à moins qu'il n'existe une des contre-indications dont nous avons parlé plus haut.

B. TAFT.

Traitement opératoire des abcès sous-diaphragmatiques, par TROIJANOFF (*Archives russes de chirurgie*, p. 475, 1896.) — Le cas rapporté par l'auteur présente un grand intérêt clinique. Il s'agit d'un homme âgé de 24 ans, atteint de fièvre typhoïde, dont la marche a été parfaitement normale. Le dix-septième jour de la maladie, la température matinale étant de 37°5, le malade eut un accès de douleur dans la région supérieure de l'abdomen du côté gauche, en même temps, on constata de la matité dans la région rénale gauche. Cette attaque fut suivie de frissons répétés avec des oscillations considérables de la température qui tantôt tombait à 37°2, tantôt s'élevait à 40°. Ces phénomènes, s'étant d'abord apaisés, reparurent quelques jours plus tard. La douleur devint atroce accompagnée d'un certain degré d'œdème de la région lombaire gauche, de la diminution du murmure vésiculaire et de l'augmentation de la matité. On fit une ponction et l'on retira un liquide sanguino-purulent. Bientôt apparurent des accès de dyspnée. En se basant sur tous ces symptômes, on fit le diagnostic d'abcès sous-diaphragmatique, et l'on décida d'intervenir. La grande difficulté qui se présentait, c'était de trouver le meilleur chemin pour arriver jusqu'à l'abcès. On prit le parti de faire l'incision dans le 10° espace intercostal, considérant que c'était là la voie la moins dangereuse et la plus brève. L'opération fut faite sous la cocaïne, dont on injecta

une solution de 2 p. 100. On réséqua une partie longue environ de 7 centimètres de la 10e côte, et, en incisant couche par couche, on arriva jusqu'à l'abcès qui avait des dimensions considérables. L'abcès fut vidé, les parties nécrosées enlevées et l'hémostase assurée par un tamponnement. Deux jours après l'opération, la température commença à baisser, la cavité de l'abcès se détergea petit à petit et la granulation commença. L'examen microscopique des tissus nécrosés montra qu'il s'agissait du tissu de la rate.

L'auteur insiste sur la possibilité des foyers diffus dans la rate et sur ce point que la voie choisie par lui pour arriver à l'abcès, le 10e espace intercostal, est la plus commode.

B. Taft.

Sur un cas de splénectomie, par Vallegia. (*Riforma medica* nos 117 et 118, 1896.) — La splénectomie appartient incontestablement à la catégorie des interventions chirurgicales les plus hardies. Jusqu'à l'heure actuelle, on a déjà publié un assez grand nombre de cas de cette opération, mais il est certain que chaque cas nouveau présente encore un très grand intérêt. Dans celui que rapporte l'auteur italien, il s'agit d'une femme âgée de quarante ans environ, dans les antécédents de laquelle on ne note rien de bien particulier. L'affection dont elle souffre actuellement date de cinq mois environ. A cette époque, après une très longue course, elle fut prise subitement de douleurs intenses dans l'hypochondre gauche. Les douleurs ont duré vingt jours, puis elles ont disparu ; mais cette disparition ne fut que momentanée : bientôt les attaques reparurent dans toutes leur intensité première, séparées les unes des autres par des périodes d'accalmie plus ou moins prolongées. Les crises étaient accompagnées de métrorrhagies considérables qui s'arrêtaient avec leur cessation. La malade entra à l'hôpital et l'on constata que, dans l'hypochondre gauche, elle portait une tumeur dont la surface était lisse, la forme convexe et la consistance dure. Cette tumeur se déplaçait pendant les mouvements respiratoires. Lorsqu'on exerçait sur elle des pressions, lorsque surtout on la tirait en bas, on déterminait des douleurs d'une grande intensité. On examina attentivement les viscères, mais, malgré des recherches scrupuleuses, on n'y découvrit rien de pathologique. L'examen du sang donna, au contraire, des résultats fort intéressants : si le nombre des globules rouges était à peu près normal (4.600.000), celui des globules blancs était, au contraire, augmenté dans des proportions tout à fait extraordinaires : 19.000. Le diagnostic ne présentait pas de grandes

difficultés : il était évident qu'il s'agissait dans ce cas d'une tumeur de la rate; mais quelle était la nature de cette tumeur? Etait-ce une néoformation maligne ou non ? la question resta ouverte Comme la malade souffrait beaucoup, comme, en outre, elle était dans l'impossibilité de marcher ni de travailler, l'intervention s'imposait. L'opération fut faite dans des conditions à peu près ordinaires quoiqu'elle ait présenté d'assez grandes difficultées pendant l'extraction *de la tumeur*. La durée en fut d'une heure, mais la malade ne s'en ressentit pas beaucoup, et, l'opération terminée, son état fut assez satisfaisant. Quant aux suites opératoires, elles furent bonnes ; notons pourtant que, pendant plusieursjours, la malade avait des douleurs dans l'hypochondre gauche auxquelles est venu s'ajouter un hoquet assez pénible. La cicatrisation se fit par première intention et, dix jours après l'opération, la malade put quitter l'hôpital à peu près guérie. L'hypochondre n'était plus douloureux à la palpation. On examina à ce moment le sang, et l'on constata la même proportion des globules rouges et des globules blancs qu'on avait trouvée avant l'opération. La rate après l'expulsion du sang pesait 950 grammes, elle était longue de 25 centimètres et large de 16. L'examen microscopique fit voir qu'on avait affaire à une dégénérescence fibreuse de l'organe.

B. TAFT.

Contribution au traitement des pleurésies d'après le procédé du professeur Lewacheff, par DEMSTSCHENKO. (*Wrathsch*, page 648, 1896.)— On sait que le professeur Lewacheff a publié, il y a quelques années, un procédé de traitement spécial des pleurésies. Ce procédé consiste essentiellement en ceci, qu'on remplace le liquide pleurétique, au fur et à mesure qu'on l'extrait, par une solution physiologique de chlorure de sodium. Tout récemment, le même auteur publia un nouveau travail à ce sujet, dans lequel il recommande d'appliquer le même procédé dans les pleurésies suppurées et le déclare supérieur à la pleurotomie. D'autre part, un certain nombre d'auteurs allemands et italiens recommandent chaudement ce procédé et proclament en avoir obtenu d'excellents résultats. Demstschenko est loin de partager cet enthousiasme, et nous croyons intéressant de signaler cette ombre au tableau. En effet, dans deux cas de pleurésie purulente, le résultat obtenu par le procédé de Lewacheff ne saurait être considéré comme favorable, le lavage répété jusqu'à trois fois n'a donné qu'une amélioration passagère, le pus continuant à s'accumuler. L'examen bactériologique

du pus y montra la présence d'un grand nombre de streptocoques en chaînette et quelques rares microbes de Fraenkel. La quantité de liquide injectée à la fois fut dans un cas de 1.500 à 1.600 centimètres cubes et dans l'autre de 2.800 à 3.300. Le premier inconvénient que le procédé présente, c'est la nécessité de répéter les lavages, opération qui ne laisse pas d'être douloureuse. En outre, ce lavage ne saurait probablement s'opposer à la fusion des feuillets pleuraux. Mieux que cela, étant donné que les feuillets de la plèvre sont privés de leur revêtement normal, l'absorption rapide du liquide injecté aura nécessairement pour résultat de les approcher; au contraire, si l'absorption est lente, on risque d'augmenter l'atélectasie.

En ce qui concerne les pleurésies simplement exsudatives, le procédé de Lewacheff a donné des résultats bien plus satisfaisants : dans deux cas on a obtenu une diminution persistante de l'exsudat et de la fièvre et une amélioration de l'état général; dans le troisième cas le procédé a échoué.

En se basant donc sur ces observations, l'auteur pense que la ponction ordinaire à l'aide de l'aspirateur Potain n'est nullement inférieure au procédé de Lewacheff dans les pleurésies simples.

En passant ensuite aux considérations théoriques de Lewacheff qui estime que son procédé exerce une action antiphlogistique, qu'il accélère l'absorption et s'oppose à l'atélectasie du poumon, Demstschenko fait les remarques suivantes. D'abord, il est difficile, déjà *a priori*, d'espérer une action antiphlogistique de la part d'une solution de chlorure de sodium, substance absolument indifférente; le seul mérite de cette solution est qu'elle n'irrite pas. Ensuite, on admettrait difficilement que la dilution de l'exsudat pût avoir pour résultat de rendre l'absorption plus rapide, celle-ci étant beaucoup plus en rapport avec la dilatabilité du poumon, la perméabilité des voies d'absorption qu'avec la densité de l'exsudat; enfin, en ce qui concerne l'action qu'oppose la solution de chlorure de sodium à l'atélectasie, Demstschenko fait remarquer qu'à la période aiguë de la maladie, lorsque l'inflammation bat pour ainsi dire son plein, la compression du poumon contribue à apaiser le processus inflammatoire : le lavage serait donc ici aussi déplacé que l'aspiration. Le lavage n'a une raison d'être qu'au moment où l'on est en droit de supposer que le stade aigu est passé; son avantage consiste à ne pas déterminer d'hyperémie, mais on peut arriver au même résultat à l'aide des aspirations faites prudemment, en ne retirant à

la fois que de petites quantités de liquide. Toutes ces considérations amènent l'auteur à conclure que le procédé de Lewacheff est inférieur à la pleurotomie dans la pleurésie purulente et que, si l'on peut y avoir recours dans la pleurésie simple, à côté de l'aspiration, ce n'est pas avant la cessation complète des phénomènes aigus.

B. TAFT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rayon Rœntgen. — La lèpre et l'aïnhum. — Pseudo-hermaphrodite androgynoïde. — Maladie de Fauchard. — Actinomycose. — Réunion séro-séreuse des anses intestinales. — Spina-bifida. — Tétanos.

Séance du 28 *juillet*. — RAYONS RŒNTGEN : 1° M. Terrier présente, au nom de M. le Professeur Forgue, de Montpellier, un fait d'application de ces rayons dans le but de déterminer les dimensions d'une résection cunéiforme pour une ankylose du genou. Le résultat, qui a été complet, mérite d'être signalé, cette résection des coins osseux offrant toujours des difficultés pratiques.

2° M. Fournier (*séance du* 4 *août*) présente, de la part de MM. les Drs Oudin et Barthélemy, deux photographies auxquelles se rattache un réel intérêt : *a*) La première reproduit une tumeur blanche de l'articulation du genou sur un enfant ; en dehors des lésions osseuses, les faisceaux musculaires qui restent généralement indistincts dans les images Rœntgen, s'y détachent de façon à pouvoir être appréciés comme forme, comme volume, comme trajet. *b*) La seconde a révélé sous la masse gommeuse, chez une femme syphilitique présentant une vaste gomme en nappe de la région antibrachiale, une hyperostose radiale considérable.

3° M. Berger (*séance du* 18 *août*) présente, de la part du Dr Lardy, chirurgien de l'hôpital français de Constantinople, la photographie radiographique de la main d'un sujet atteint de lèpre aïnoïde ; ses tentatives de ce genre permettront d'étudier ainsi l'évolution des

lésions de la lèpre et son action, particulièrement sur le squelette.

4° M. le Dr Rémy, en son nom et au nom de M. Contremoulins, présente deux photographies du crâne obtenues à l'aide des rayons X.

— Rapport de M. Périer sur un mémoire de M. le Dr Mouchet (de Sens) concernant l'élongation des nerfs dans les paralysies post-traumatiques. Dans deux des trois cas observés par l'auteur, la valeur de l'élongation ne paraît pas contestable ; ces faits sont du même ordre que ceux présentés par M. Blum et par M. Duplay à la Société de chirurgie en 1877 et 1878.

— Rapport de M. Straus sur les remèdes secrets et nouveaux.

— Rapport de M. Dumontpallier sur les demandes d'autorisation pour les eaux minérales. — Rapport de M. Lagneau sur le concours pour le prix du baron Larrey, en 1896.

— Communication de Zambaco-Pacha sur les rapports de la lèpre et de l'*Aïnhum*. L'Aïnhum des auteurs était considéré comme « une maladie singulière, spéciale aux nègres, sans retentissement général, n'atteignant que le cinquième orteil par un anneau constricteur, rigide, siégeant sur un côté de l'orteil qui finit par se détacher » ; d'autre part des lésions analogues furent observées en Europe mais sans le caractère de limitation au cinquième orteil, ce qui les fit distinguer de l'aïnhum, M. Lancereaux les considérant comme les effets d'une névrose vaso-trophique, MM. Despetit, Verneuil les rapprochant des accidents de la sclérodermie, etc. Or, M. Zambaco essaie de démontrer que ces lésions, comme l'aïnhum lui-même, ne sont que des *modalités de la léprose mutilante*. L'aïnhum des nègres serait une léprose légère monosymptomatique, dactylienne podique ; l'aïnhum, qualifié de nostras par les Européens, ne serait aussi que la léprose, mais s'écartant du tableau de l'aïnhum des nègres soit quant au siège des mutilations, soit quant à la symptomatologie. Bien plus, M. Zambaco est porté à penser que bien des cas de syringomyélie, de sclérodactylie, de trophose, de morphée, de tropho-névrose autocopique ne sont encore que des cas de léprose.

— Communication de M. Pozzi sur un pseudo-hermaphrodite androgynoïde. Il s'agit d'une prétendue femme ayant de chaque côté un testicule, un épididyme kystique et une corne utérine rudimentaire à gauche formant hernie dans le canal inguinal. Le diagnostic avait toujours été assez peu précis. L'hypothèse d'une double hernie des annexes chez une femme semblant n'avoir pas d'utérus, ayant déterminé l'opération de la cure radicale, l'examen micros-

copique démontra la réalité des choses, à savoir le sexe masculin avec toutes les apparences extérieures du sexe féminin.

— M. le Dr Moty, médecin de l'armée, donne lecture d'une note sur la maladie de Fauchard. Cette affection, qui entraîne la chute prématurée des dents saines en apparence, serait due à l'oblitération progressive de la cavité pulpaire par des dépôts de dentine. La compression de la pulpe amènerait son atrophie et secondairement celle de l'alvéole. La maladie de Fauchard serait ainsi la conséquence d'un excès de sels de chaux dans l'économie.

Séance du 4 août. — Rapport de M. Blanchard sur un mémoire de M. le Dr Ducor (de Paris) relatif à l'étude de l'actinomycose en France. Il s'agit d'un cas d'actinomycose, chez une femme de 42 ans, datant de huit ans, pris successivement pour une affection dentaire, pour un sarcome, etc. La tumeur, grosse comme la tête d'un fœtus à terme, avait fini par occuper tout le côté droit de la face, ayant entraîné des hémorrhagies, de la suppuration et un amaigrissement considérable. La marche des accidents et particulièrement la ressemblance que présentait cette tumeur volumineuse avec l'actinomycome maxillaire des bovidés, portèrent M. Ducor au vrai diagnostic que l'examen bactériologique vint confirmer. Dès lors un traitement approprié a amené rapidement une amélioration sensible. Il a consisté en 2 gr. 50 par jour d'iodure de potassium, et en teinture d'iode soit en badigeonnages sur la face intrabuccale de la tumeur, soit en injections parenchymateuses, mélangées à parties égales de glycérine. — Relativement à la pathogénie de cette affection, il y a à rappeler que l'actinomycète vit normalement en saprophyte sur les graminées; or la malade avait l'habitude, étant jeune pensionnaire, de collectionner des épis d'orge et de blé, dont elle encombrait ses tiroirs et ses pupitres, pour les mâchonner et les utiliser comme cure-dents, jusqu'à faire saigner ses gencives; jeune femme, elle n'avait pas perdu cette habitude. Il y a donc à supposer qu'ici encore les graminées ont servi de véhicule à l'élément pathogène.

— Rapport de M. Hervieux sur les vaccinations et revaccinations.

— Communication de M. Cornil sur le mode de réunion séro-séreuse des anses intestinales. Les conditions de l'accolement et de la réunion des deux surfaces séreuses, sont les mêmes que celles de l'irritation inflammatoire. Il est nécessaire, pour qu'elles se produisent, que les cellules plates endothéliales du revêtement péritonéal aient perdu leur cuticule superficielle. Ces cellules endothéliales ne sont

autres, en effet, d'après M. Ranvier, que des cellules de tissu conjonctif revêtues d'une mince cuticule. Il est donc indispensable, au début de la réunion, que les cellules superficielles soient irritées, que leur cuticule, sorte de mince vernis condensé à leur surface, ait disparu, que leur protoplasma se soit gonflé, etc., ce qui est obtenu par un agent irritatif tel que la cautérisation au nitrate d'argent ou au fer rouge, ou par le traumatisme résultant de la traction hors du ventre d'une anse intestinale et l'apposition de plusieurs ligatures.

Il y a deux ans, M. Ranvier a communiqué à l'Académie des sciences des faits concernant le rôle des cellules péritonéales dans cette inflammation, les mouvements de leur protoplasma, qui font qu'elles envoient des prolongements sur les tractus de fibrine déposée en réseau dans les mailles du grand épiploon; la multiplication des noyaux et des cellules qui se servent du mince réseau de fibrine pour s'y accoler et envoyer les uns aux autres des prolongements qui s'anastomosent et constituent ainsi un réseau de cellules de tissu conjonctif nouveau.

M. Ranvier a constaté que, par un procédé identique, se font les réunions cicatricielles par première intention du derme cutané à la suite des plaies : entre les deux surfaces de la plaie, on voit tout d'abord des filaments, puis, le long de ces filaments, s'avancent des cellules de tissu conjonctif dont les prolongements s'anastomosent en un réseau déjà plus résistant que la fibrine. M. Ranvier peut donc assimiler les cellules endothéliales des séreuses à celles du tissu conjonctif. Ce sont ces données générales que M. Cornil a vérifiées.

Séance du 11 août. — Rapport de M. Berger sur une observation de spina-bifida (myélocystocèle) communiqué par M. Kirmisson. Il s'agit d'un enfant de trois mois, présentant à la région lombaire un spina-bifida de 3 centimètres de hauteur sur 5 de largeur, pédiculé, non réductible, sans aucune atteinte de la mobilité des membres inférieurs. Les résultats de l'opération et l'examen microscopique ont porté M. Berger à y voir un cas, non pas de myélocèle, mais de myélocystocèle. Il se serait agi, suivant lui, d'une dilatation kystique du canal de l'épendyme qui se serait en quelque sorte énucléé au travers des cordons postérieurs et qui se serait séparé de la cavité centrale de la moelle par oblitération de son pédicule. Cette observation montre que l'excision d'un petit fragment des cordons postérieurs de la moelle n'entraîne pas toujours des conséquences graves.

— M. Monod communique à l'Académie, de la part du ministère

des Affaires étrangères, le récit, par le Dr Yersin, des circonstances dans lesquelles il a guéri un cas de peste par l'emploi du sérum antipesteux qu'il a découvert. D'après une récente dépêche télégraphique, M. Yersin aurait déjà traité avec succès 27 autres cas de peste par sa méthode.

— M. Riche rend compte des travaux du deuxième congrès international de chimie appliquée, tenu à Paris du 27 juillet au 5 août.

— M. Maurel (de Toulouse) lit un travail sur les diverses leucocytoses post-phlébotomiques et post-révulsives. L'auteur conclut que la saignée et les cautérisations diverses comme les révulsifs donnent naissance à une hyperleucocytose assez durable, qui est surtout bien nette vers les quatrième et cinquième jours, et que cette augmentation du nombre des globules blancs est un précieux moyen de défense de l'organisme dans les infections.

Séance du 18 août. — Communication de M. de Brun (de Beyrouth) sur le raccourcissement musculaire post-tétanique, et sur quelques symptômes peu connus du tétanos. Ces raccourcissements entraîneraient les désordres si caractéristiques de la marche et de la station. L'auteur cite, entre autres, le cas d'un sujet qui, cinq ans après, garde encore un trismus d'intensité médiocre, mais qui ne permet pas cependant de glisser entre les arcades dentaires un objet plus gros que l'épaisseur du pouce. Enfin, indépendamment des phénomènes de contraction, il a observé un ensemble de signes à peine signalés jusqu'ici : une constipation tenace, un appétit considérable, une soif ardente, l'insomnie et un besoin particulier de se déplacer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide urique — Lécithine — Muscles — Photographie — Larynx. — Division cellulaire.

Séance du 20 juillet 1896. — Fermentation de *l'acide urique* par les microorganismes, par M. E. Gérard. Après avoir montré que *l'acide urique* dissous dans une solution de phosphate disodique se décompose en urée et carbonate d'ammonique par l'action de certains microorganismes provenant de l'air ambiant, j'ai émis l'hypothèse que le carbonate d'ammoniaque formé était le résultat d'un microbe urophage, agissant sur l'urée produite dans le dédoublement de *l'acide urique*.

Cette hypothèse devient une réalité en présence des faits suivants:

dans le but d'isoler les différentes productions organisées de cette fermentation de *l'acide urique*, j'ai fait de nombreux ensemencements fractionnés dans du bouillon de peptone. Ce procédé ne m'a pas encore permis d'obtenir de cultures pures des bactéries ou des cocci agissant sur *l'acide urique*, mais il a eu l'avantage de séparer les microorganismes qui transformaient l'urée en carbonate d'ammoniaque. Je suis donc arrivé à faire fermenter *l'acide urique* et à obtenir de l'urée sans trace d'ammoniaque. »

— Influence de la *lécithine* sur la croissance des animaux à sang chaud, par M. B. Danilewsky. L'injection de la *lécithine* en petites quantités dans l'organisme des animaux à sang chaud (chiens) produit une sensible augmentation du poids du corps dans la période de croissance. Cette augmentation peut être considérée comme une accélération des processus bioplastiques morphogènes. Cette influence stimulante se trouve sans doute en connexion avec l'amélioration du sang déterminée par l'injection de la *lécithine* chez les chiens, augmentation des érythrocytes et de l'hémoglobine. De plus, les animaux injectés sont plus vifs, plus agités et plus forts que les sujets de contrôle. La précocité du développement psychique est surtout très prononcée chez les chiens en parfaite santé. Il semble qu'il y ait là aussi une action immédiate sur le cerveau qui se développe.

— Dépense énergétique des *muscles*, par M. A. Chauveau. J'ai démontré que l'énergie employée dans un *muscle* au travail mécanique, c'est-à-dire au soulèvement des charges, équivaut au travail extérieur lui-même. Mais quand un *muscle* soulève un poids, il n'a pas seulement à le déplacer, il faut encore qu'il le soutienne pendant son déplacement. Or, l'énergie consacrée à cette œuvre de soutien croît avec le raccourcissement du *muscle* exactement comme l'élasticité créée par l'état de raccourcissement. Il s'ensuit que le *muscle* qui soulève un poids à une hauteur donnée, en partant de son état d'allongement extrême, dépense moins que s'il exécute le même soulèvement en partant d'un état de raccourcissement déjà plus ou moins prononcé. De même, la destruction de ce travail positif entraîne une dépense énergétique moindre dans le premier cas que dans le second, pour le soutien de la charge pendant la descente.

Je puis apporter aujourd'hui, en faveur de cette proposition, un nouveau témoignage, celui de la dépense énergétique appréciée par les échanges respiratoires. En effet, j'ai constaté expérimentalement : 1° que la dépense énergétique est moins forte, pour un même travail

extérieur, quand un *muscle* agit sous un moindre degré de raccourcissement; 2° que, d'après les échanges respiratoires, tout aussi bien que d'après la valeur de l'échauffement musculaire, la dépense énergétique des *muscles* s'accroît, pour un même travail mécanique accompli, avec le degré de raccourcissement qu'affectent ces organes lorsqu'ils entrent en travail.

— *Photographie* des bruits du cœur, par M. A. de Holowinski. Après diverses tentatives, j'ai réussi, vers la fin de l'année dernière, à combiner une méthode entièrement automatique, pour photographier les instants des bruits cardiaques. Le principe repose sur ce fait, que la tension périodique des valvules est nou seulement synchrone aux vibrations sonores des bruits stéthoscopiques, mais aussi aux secousses mécaniques (ébranlements) qui l'accompagnent en se propageant sur toute la surface du thorax; ces secousses sont directemeut insensibles à l'ouïe — à cause de leur petite fréquence, — mais on les sent souvent sous la pression du doigt et on les voit par la réflexion d'uue mire sur un miroir appliqué sur tous les points du thorax.

Pour fixer photographiquement les instants de ces secousses syuchroniques avec le stéthoscope, j'emploie un appareil qui comprend quatre organes principaux : 1° un microphone perfectionné, appliqué sur la surface du cœur; 2° un téléphone optique, excité par le microphone et dont le diaphragme produit les anneaux colorés de Newton; 3° un système optique pour éclairer les anneaux et en réfléchir l'image réelle, inverse et agrandie sur une étroite fente verticale; 4° un tambour, enveloppé par un papier fort sensible, qui tourne derrière la fente de la chambre photographique.

Séance du 27 juillet. — Présence, dans le nerf laryngé supérieur, de fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires pour la muqueuse du *larynx*, par M. E. Hédon. En étudiant l'innervation vaso-motrice du *larynx*, j'ai découvert que l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur provoque la rubéfaction de la muqueuse du *larynx* du côté correspondant, en même temps que la sécrétion des petites glandes à mucus qui s'y trouvent. Les expériences que j'ai réalisées à ce sujet montrent, en effet, que le laryngé supérieur doit être considéré comme un nerf vaso-dilatateur et sécrétoire pour la muqueuse du *larynx* au même titre que la corde du tympau pour la glaude sous maxillaire ; par suite, il doit être ajouté à la liste encore peu étendue des nerfs vaso-dilatateurs connus.

La vaso-dilatation et la sécrétion produites par l'excitation du

bout périphérique du laryngé supérieur doivent être considérées comme des effets directs et non réflexes, car ils apparaissent encore après la section des récurrents et des vago-sympathiques. J'ajoute que l'excitation du bout périphérique des récurrents ne m'a rien donné de positif.

— Signification physiologique de la *division cellulaire* directe, par MM. Balbiani et Henneguy. Les histologistes ne sont pas actuellement d'accord sur la signification physiologique de la *division cellulaire* directe ou amitose. Les uns admettent que l'amitose est un phénomène de dégénérescence et que les cellules-filles résultant d'une division directe ne peuvent plus, en général, se diviser. Les autres pensent que, à côté d'une *division directe* dégénératrice, il en existe une autre régénératrice, à la suite de laquelle les cellules peuvent continuer à se multiplier.

Les observations que nous avons pu faire au cours d'expériences de greffes sur les têtards de grenouille nous ont donné des résultats très nets qui nous permettent de nous ranger à la seconde opinion.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Suite.*)

Séance du 9 *janvier* 1896. — Traitement de l'*onychomycose* trichophytique. M. Sabouraud présente un malade atteint d'une trichophytie unguéale en voie de guérison.

— M. Hallopeau lit une deuxième note sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de *tuberculose* cutanée.

— Note pour servir à l'histoire des *éruptions* d'origine palustre (éruption eczématiforme persistante du nez et de nature palustre). M. Brocq lit l'observation d'une malade qu'il a observée et qui a été atteinte d'une éruption eczématiforme du nez. Cette éruption avait des recrudescences à heures fixes et à dates fixes. Après échec de toutes les médications employées, M. Brocq a soumis la malade à un traitement par la quinine et l'arséniate de soude ; la guérison est survenue rapidement. M. Brocq propose le terme de paludides pour ces manifestations larvées de l'impaludisme

— *Epididymite* syphilitique secondaire, par J. Darier. L'auteur présente de nouveau ce malade qui a guéri de son *épididymite* sous l'influence du traitement mixte ordinaire. Mais la syphilis a récidivé du côté de la peau.

— Accident syphilitique tertiaire simulant un *cancer* ; action rapide du traitement mixte. M. de Beurmann lit une note présentée par M. Steeg (de Dieppe). Ce médecin rapporte l'observation d'une malade ancienne syphilitique, qui a été opérée il y a trois ans, pour un *cancer* du sein, par un chirurgien des hôpitaux de Paris. Cette malade eut une récidive tout récemment, et l'auteur eut l'idée, avant de tenter une nouvelle opération, de la soumettre à un traitement mercuriel mixte. La guérison rapide de cette prétendue récidive survint en quelques jours, alors que l'iodure de potassium pris seul et d'une façon continue par la malade n'avait amené aucun résultat.

— *Ulcères* annamites. MM. Gaucher et Touvenaint demandent l'avis de la Société pour le traitement d'un malade atteint d'*ulcères* qu'ils qualifient d'ulcères annamites.

La plupart des membres de la Société sont d'avis qu'il y a lieu de faire au préalable un traitement antisyphilitique énergique, étant donné que le malade est un ancien syphilitique.

— *Dermatite* exfoliante d'origine mercurielle. M. le professeur Fournier présente un malade atteint de *dermatite* exfoliante qu'il attribue à l'hydrargyrie à laquelle il est exposé par sa profession.

— *Dermatite* exfoliante bénigne ou érythème prémycosique. M. Danlos présente un malade atteint d'un érythème spécial. L'examen histologique semblerait prouver qu'il s'agit d'un érythème prémycosique.

— M. Danlos présente un malade atteint de *psoriasis* avec arthropathies.

— MM. Gastou et Keim présentent une malade atteinte d'*érythème* polymorphe. Cette malade tousse depuis dix-sept ans et n'a point de bacilles dans les crachats qui au contraire pullulent de staphylocoques.

— MM. Gastou et Keim présentent une malade atteinte de *néphrite* albumineuse. Cette malade a eu une phlébite double, des ulcérations ecthymateuses des jambes, une gangrène symétrique superficielle des orteils, à la suite d'une pneumonie, enfin elle est atteinte d'un rétrécissement mitral. Les auteurs pensent qu'il faudrait peut-être ranger cette *néphrite* dans les cas de névropathie familiale héréditaire.

— M. Hallopeau présente une malade qui constitue un nouveau cas de *lichen* plan atrophique.

— M. Emery présente une malade du service de M. Fournier atteinte de *gomme* du sein.

— M. Danlos présente un malade affecté d'*hydroa* vésiculeux de Bazin avec prédominance des déterminations bucco-linguales.

— MM. Gaucher et Barbe rapportent l'observation d'une malade très nerveuse qui, à la suite d'une émotion, a vu apparaître sur son cuir chevelu une éruption bulleuse suivie d'une *alopécie* définitive et rapide.

— Sur un cas de tuberculose du poignet (d'origine professionsionnelle guérie par les injections de *cantharidate de potasse*. M. Branthomme (de Noailles) adresse une note dans laquelle il rapporte l'observation d'un malade affecté de tuberculose du poignet. Il a obtenu la guérison complète par 9 injections d'un centimètre cube du liquide suivant : *cantharidate de potasse* 0,001 ; chlorhydrate de cocaïne 0,10 ; eau distillée 10. Dans un cas une injection d'un milligramme de *cantharidate de potasse* faite par erreur n'amena aucun accident.

— MM. E. Legrain et J. du Bourguet envoient deux observations avec photographies de *sarcomes* primitifs de la peau.

— MM. E. Legrain et G. Perrusset adressent une note contenant l'observation d'un cas de *sarcome* de la peau du creux poplité développé sur une ancienne cicatrice de brûlure.

— M. E. Legrain envoie une note dans laquelle il rapporte un cas de *lupus* érythémateux (érythème centrifuge symétrique) qui, après avoir résisté à toutes les médications ordinaires, a cédé sous l'influence de deux injections de 10 centimètres cubes de sérum d'agneau La guérison se maintient depuis le mois de juin.

— *Elections.*— Ont été élus membres de la Société : MM. Eudlitz, Prieur, Rey, de Lavarenne.

Séance du 30 janvier (séance supplémentaire). — Sur les injections d'*huile grise*, par M. Le Pileur. L'auteur a employé depuis 1891 les injections intramusculaires d'*huile grise*, d'après la formule de Vigier, et ses conclusions s'appuient sur 600 observations prises à l'hôpital et en ville comprenant un total de 3.500 injections. La douleur, le plus grand reproche fait à la méthode, est très variable d'un individu à un autre et d'une piqûre à une autre sur le même individu. Elle se produit quarante-huit heures après l'injection et s'éteint progressivement, mais elle est toujours moins forte qu'après les injections de calomel ; souvent elle est assez faible pour que les malades n'y attachent aucune importance. Sur 40 malades de la ville, 3 ont refusé de continuer le traitement à la suite d'une première piqûre douloureuse. Sur ce nombre considérable de piqûres,

M. Le Pileur a observé 1 fois un abcès, 1 fois une ecchymose considérable, 1 fois une eschare, tous ces accidents sont arrivés à Saint-Lazare ; enfin 5 fois, dont 2 chez le même individu, un empâtement avec rougeur ayant cédé au repos. Ces derniers accidents sont attribués par l'auteur à un état variqueux profond. Deux cas de dyspnée observés doivent être attribués à l'irritabilité nerveuse des malades.

Enfin, 21 fois sur 600 malades (3,5 p. 100), il s'est produit de la stomatite, mais dans ce nombre sont compris : 13 cas de gingivite bénins, 6 cas de moyenne intensité et seulement 2 cas assez forts. Dans un cas l'injection d'une seringue entière, dose très forte, faite par inadvertance n'amena aucun accident.

Les avantages de cette méthode sont : la sûreté absolue du traitement, l'action plus intense, la disparition rapide d'accidents graves et rebelles à toute autre méthode de traitement, puisque dans un cas les injections ont fait disparaître une syphilide pigmentaire.

A propos de cette communication, M. Eudlitz fait remarquer que la douleur est toujours très variable, quel que soit le sel injecté. Il a employé autrefois le sozooidolate de mercure dont les injections étaient toujours très douloureuses. Cependant chez un étudiant en médecine qu'il a traité avec M. Hudelo par cette méthode, pour une syphilis cérébrale, les injections ne provoquèrent pas le moindre phénomène douloureux.

M. Fournier met en doute qu'il s'agisse d'une vraie syphilide pigmentaire dans le cas cité par M. Le Pileur.

M. Hallopeau rappelle la malade dont il a publié l'observation et qui, traitée dans une clinique de la ville par les injections d'*huile grise*, vint mourir à l'hôpital, d'intoxication mercurielle.

M. Eudlitz à ce propos fait remarquer que la malade dont parle M. Hallopeau avait reçu des doses exagérées d'*huile grise* qui prouvent que le médecin traitant ignorait complètement le mode d'emploi de l'*huile grise*. Il rappelle que, dans un travail qu'il a publié en 1893, il a démontré que tous les cas de mort produits par les injections étaient dus à l'ignorance du médecin ou à des erreurs de dosage du pharmacien.

Sur uue observation de M. Verchère qui cousidère que les accidents cités par M. Le Pileur sont assez graves, M. Le Pileur fait remarquer qu'il les a plutôt exagérés que diminués. M. Le Pileur ajoute qu'il croit la méthode contre-indiquée chez les variqueux, les albuminuriques et les cachectiques.

M. Fournier et M. de Beurmann sont partisans de la méthode dans le cas d'albuminurie syphilitique.

— Valeur comparée des injections de sels insolubles de mercure. M. Thibierge constate que les accidents locaux ont presque complètement disparu depuis que la technique s'est perfectionnée. Il considère les injections comme indiquées dans les cas graves et chez ceux dont l'estomac doit être ménagé. Le *calomel* doit être employé quand un diagnostic rapide s'impose ou dans les cas de syphilis très grave. Dans les autres cas l'*huile grise* est préférable et peut être utilisée même pour les syphilis ordinaires.

M. Mauriac signale un cas où les injections de *calomel* ont échoué contre les accidents syphilitiques et ont aggravé l'état du malade. Il croit que la méthode doit être réservée aux cas exceptionnels.

M. Fournier fait remarquer que telle méthode efficace chez l'un échoue chez l'autre. Il a observé un succès relatif avec l'*huile grise*.

M. Eudlitz, à l'appui de cette opinion, rappelle qu'avec le sozoiodolate de mercure il a observé un succès merveilleux chez une malade tandis que chez une autre il échouait complètemeut.

M. Du Castel a eu un insuccès avec l'*huile grise* chez un malade qu'il a guéri par les frictions.

— Valeur de la méthode de Scarenzio. M. Jullien fait une communication sur les injections de *calomel* qu'il a été un des premiers à préconiser. La stomatite n'est pas à craindre, si le malade a les gencives en bon état. Une autopsie faite sur une femme traitée il y a trois mois par les injections de *calomel* et qui a succombé à une syphilis cérébrale lui a montré que les anciens foyers des injections ne contenaient plus de mercure. Quant à la dose à injecter et à l'intervalle qui doit séparer les injections ils doivent varier suivant le poids du malade, son état général et la résistance individuelle.

M. Gastou a observé 39 malades du service de M. Fournier, qui ont été traités par des injections de 5 centigrammes de *calomel;* 25 atteints de syphilis grave ont guéri entre la troisième et la huitième injection ; 14 qui présentaient une syphilis nerveuse n'ont pas été améliorés.

Sur 245 injections, on a vu survenir 6 fois la stomatite ; jamais il n'y a eu d'abcès. La douleur est très variable et semble être amendée par des bains prolongés.

M. Abadie préfère les injections de sels solubles, particulièrement

le cyanure d'hydrargyre dont on peut confier l'emploi au malade lui-même. Il est d'avis que la syphilis doit être traitée par les moyens les plus énergiques, c'est-à-dire par les injections.

M. Thibierge et M. Barthélemy font remarquer que l'avantage des injections de sels insolubles, c'est de ne pas forcer le malade à revenir si souvent chez le médecin.

Dr Eudlitz.

VARIÉTÉS

— L'enseignement de la matière médicale, qui ressortissait, à la Faculté de médecine, à la chaire de thérapeutique, est rattaché à la chaire de pharmacologie.

— La date d'ouverture du 2e Congrès international de gynécologie et d'obstétrique, qui se tiendra à Genève, est définitivement fixée au lundi 31 août 1896.

— Le prochain Congrès des Sociétés savantes s'ouvrira à Paris, à la Sorbonne, le 20 avril 1897.

— Les prix proposés par la Société médico-psychologique pour l'année 1897 sont les suivants :

Prix Aubanel (2.000 francs). — Question : *Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les délires.*

Prix Belhomme (600 francs). — Question : *Du langage chez les idiots.*

Prix Esquirol (200 francs et les œuvres d'Esquirol). — Au meilleur mémoire manuscrit sur un point de pathologie mentale.

Prix Moreau de Tours (200 francs). — Au meilleur travail manuscrit ou imprimé, ou bien à la meilleure des thèses inaugurales soutenues en France pendant les années 1895 et 1896 sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse.

— Par décret en date du 7 août 1896, la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine en France est applicable à l'Algérie, sous réserve des dispositions ci-après :

Le droit d'exercer l'art dentaire dans les conditions prévues par l'article 22 est maintenu à tout dentiste justifiant qu'il est inscrit au rôle des patentes au 1er janvier 1896.

Il est permis aux femmes musulmanes d'accoucher leurs coreligionnaires, et aux opérateurs indigènes de pratiquer la circoncision

sur des musulmans. Toutefois, il ne peut leur être délivré ni patente ni certificat, et l'autorité administrative reste toujours libre de retirer le bénéfice de cette disposition à tout indigène, homme ou femme, signalé comme coupable d'abus, manœuvres criminelles ou délictueuses, imprudences préjudiciables à la santé publique ou contraires au bon ordre.

Les indigènes qui, ayant été l'objet d'une interdiction de ce genre continueront à prêter leur concours à des accouchements ou à des circoncisions, seront passibles des peines prévues par la loi contre l'exercice illégal de la médecine.

— On a maintes fois signalé les ravages que fait la nécrose phosphorée dans le personnel des manufactures d'allumettes. De nombreuses améliorations ont été apportées dans l'installation des ateliers de Pantin et d'Aubervilliers; pourtant, malgré les précautions prises en vue de soustraire les ouvriers à l'influence des émanations phosphorées, le nombre des agents présentant des affections de la bouche augmente sans cesse. A la fin de 1894, il était de 32, au 31 décembre 1895, il atteignait le chiffre de 123. Actuellement, le total des agents atteints est de 223, c'est-à-dire le tiers environ de l'effectif des trois usines. Dans le nombre, 75 ouvriers des deux sexes sont déclarés nécrosés par le médecin de l'administration. Les 148 autres, atteints d'affections légères, sont tenus préventivement éloignés de leurs ateliers.

En présence de cette situation spéciale aux manufactures de Pantin et d'Aubervilliers, le ministre des Finances a décidé de nommer une Commission médicale qui sera chargée d'examiner tous les malades et de dresser un rapport circonstancié sur les causes d'insalubrité de ces établissements, en indiquant les améliorations susceptibles d'être apportées au point de vue de l'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE

Les toxines microbiennes et animales, par Armand Gautier, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris. — 1 vol. de 617 pages. — Paris, Société d'éditions scientifiques, 4, rue Antoine-Dubois, 1896.

La toxicologie, écrivais-je en 1894 (1), devient désormais quasi

(1) E. Boix. Le Foie des dyspeptiques. Thèse de Paris, Asselin et Houzeau, éditeurs.

toute la médecine, car elle étend son domaine au delà du monde minéral ou végétal ; elle apprendra, il faut l'attendre avec espoir, ce que sont les poisons microbiens et ce qu'ils nous veulent, elle montrera comment, opposant d'autres poisons à ces poisons, on en pourra neutraliser ou atténuer les effets ; car tout médicament est poison et tout poison médicament.

Le beau livre de M. Gautier est une éclatante démonstration de cette vérité et fait entrevoir le jour où enfin sera définitivement élevé « le magnifique édifice de nos doctrines physiologiques et médicales modernes ». La chimie biologique est, pour la science nouvelle de la bactériologie, ce que le microscope a été pour l'analogie pathologique. C'est la pénétration intime de l'œil humain jusque dans l'acte biologique le plus élémentaire, fondamental, c'est le γνωτι σεαυτον presque absolu de la physio-pathologie. *C'est*, ou mieux *ce sera*, car les notions déjà classées, quelque nombreuses et précieuses qu'elles soient, ne doivent être qu'une insoupçonnable fraction de la science totale.

L'ouvrage est consacré à l'étude des poisons produits par les microbes ou sécrétés par les cellules animales. Il comprend donc trois parties :

1° Les PTOMAÏNES ou toxines définies, d'origine microbienne, à fonction alcaloïdique ;

2° Les LEUCOMAÏNES, alcaloïdes normalement produits dans les organes de l'animal vivant ;

3° Les TOXINES PROPREMENT DITES, poisons protéiques, diastasiques ou à fonctions mal définies, dus aux microbes pathogènes.

Mais pour être indispensable à la clarté de l'exposition, cette division ne donne pas l'idée générale et suffisante de ces entités chimiques, puisqu'elles peuvent se produire et agir simultanément dans un même organisme, qu'un microbe peut donner naissance à la fois à des toxines et à des ptomaïnes. Aussi M. Gautier demande-t-il le le nom général de TOXINES pour l'ensemble de ces produits nuisibles, « parce qu'une dénomination commune est nécessaire pour indiquer toutes les substances d'origine animale ou microbienne aptes à provoquer dans l'économie les désordres de nutrition et la maladie ».

Un historique précis et détaillé montre comment ont été découvertes les ptomaïnes et les leucomaïnes, la part qui revient à chacun, à François Selmi, de Bologne, en particulier, dont les recherches parallèles à celles de M. Gautier, le point de départ ayant été différent, ont abouti à la confirmation de cet axiome formulé dès 1873

par le savant français : *La fermentation bactérienne des albumines donne, entre autres produits, des alcaloïdes.* C'était sortir d'une ornière fatale puisque les végétaux seuls paraissaient pouvoir fournir des alcaloïdes, et que « toute substance alcaloïdique toxique extraite des organes, par les méthodes classiques, au cours d'une analyse médico-légale, était réputée avoir été introduite criminellement durant la vie. Nul ne saura ce que cette fausse doctrine a fait de victimes ! »

Sans le vouloir, malgré lui presque, M. Gautier rend hommage à la clinique. Les vérités nouvelles qu'il étudie « n'ont pas surgi, dit-il d'abord, de l'examen direct du malade ; aux études cliniques et anatomiques nous devons d'autres enseignements et d'autres services, non ceux-là ». Et pourtant peu après cette phrase sort de sa plume : « Quant aux animaux, ils ne pouvaient former, pensait-on, que des corps neutres ou acides, comme les principes albuminoïdes ou l'acide urique, tout au plus des composés amidés, tels que l'urée, la tyrosine ou la leucine. Les premières remarques contraires à ces hypothèses avaient été trop incomplètes pour s'imposer aux esprits : *chose inattendue, elles avaient surgi d'observations cliniques.* Les phénomènes toxiques de la septicémie, des fièvres putrides, du typhus, etc., avaient frappé les médecins. »

C'est que toutes les sciences biologiques se tiennent étroitement et que si la médecine ne peut rien sans le secours de la chimie, le chimiste à son tour reste impuissant s'il ne demande au médecin l'inspiration de ses recherches. Là est le collectivisme sacré où chacun travaille pour le grand tout de la science. La différence est dans l'importance de l'œuvre individuelle. Celle de M. Gautier est considérable.

Mais comment s'explique la formation de ces bases dans l'économie ? « Je me suis peu à peu convaincu, dit l'auteur, que dans presque toutes les cellules de l'économie, *le protoplasma vivant est réducteur* ; que l'oxygène n'y pénètre pour ainsi dire jamais à l'état libre ; que chaque cellule, grâce aux matériaux albuminoïdes dont elle dispose, sécrète ses produits spécifiques à l'abri de toute intervention de l'oxygène libre ou dissous ; en un mot, que le fonctionnement de la partie vraiment vivante et agissante de la cellule est presque toujours, sinon toujours, *anaérobie* et que les albuminoïdes dont elle est essentiellement composée s'y dédoublent par hydratation, en vertu d'un simple phénomène fermentatif. Ce ne serait que consécutivement, dans les parties périphériques et pour ainsi dire

extérieures de la cellule, que les *produits* dus à la phase primitive anaérobie et fermentative, serait soumis à l'action de l'oxygène qui les brûle définitivement. Alors seulement est mise à la disposition de la cellule et de l'économie tout entière l'énergie (chaleur, électricité ou travail chimique) qui résulte de cette seconde phase ou phase de combustion (1)..... »

«... Quant à la question de savoir si les bases animales se produisent plus particulièrement dans certaines cellules spécifiques, à la façon des alcaloïdes du quinquina ou du pavot, je suis resté convaincu qu'à peu près tous les tissus, toutes les cellules les produisent; que, contrairement à l'opinion encore généralement admise, tout protoplasma cellulaire fonctionne anaérobiquement, à l'abri de l'oxygène, lorsque, dans la première phase de son activité, il transforme par hydratation ses albuminoïdes dans ces dérivés, dont les leucomaïnes, les toxines, les diatases solubles, les peptones, le glycogène et l'acide carbonique sont les principaux termes. »

Ce sont ces généralisations, c'est la découverte de la formation des ptomaïnes dans toutes les cellules bactériennes anaérobies et des leucomaïnes dans tout tissu qui fonctionne, c'est enfin le principe de la vie partiellement anaérobie des tissus animaux que M. Gautier revendique à juste titre; et, certes, la part est belle.

Puis l'étude se déroule, en quelques chapitres, de toutes les PTOMAÏNES connues, une centaine environ, depuis la simple *cadavérine* résultant de la putréfaction peu avancée des chairs, jusqu'aux innommées que Brieger, Pouchet, Griffiths, etc., ont retirées des urines normales ou pathologiques et de certaines cultures microbiennes.

La deuxième partie consacrée aux LEUCOMAÏNES explique d'abord la nature et la genèse de ces substances basiques, procédant, directement ou immédiatement, du dédoublement des albuminoïdes du protoplasma, et se rapprochant, bien plus que les ptomaïnes, de cette série de corps neutres, chimiquement et physiologiquement presque indifférents, auxquels on a donné le nom d'*uréides* parce qu'ils donnent toujours de l'urée au nombre de leurs dérivés de dédoublement. L'extraction, la classification et la description des leucomaïnes névriniques, créatiniques, xanthiques, à chaînes grasses, indéterminées, occupent le reste de cette partie.

---

(1) Voir A. GAUTIER. La chimie de la cellule vivante; Encyclopédie scientifique Léauté. In-12, Masson, éditeur, Paris, 1894.

La seconde moitié du livre est prise par la troisième partie consacrée aux TOXINES proprement dites. M. Gautier résume ainsi leurs propriétés :

« Ces produits sont des poisons chimiques aptes à être filtrés, précipités, redissous. Ils sont analogues aux principes actifs de venins et aux matières dites *extractives* de nos excrétions.

« Ces toxines sont généralement complexes : elles se composent d'une faible proportion de matières alcaloïdiques accompagnées de produits azotés très actifs, intermédiaires entre les alcaloïdes véritables et les matières albuminoïdes, et jouissant souvent du pouvoir diastasique.

« Les toxines sécrétées *in vitro* sont, ou peuvent être, de même nature que celles que forme le microbe pathogène lorsqu'il se développe dans l'organisme vivant lui-même.

« Certaines toxines sont produites par les organismes sains, tels que les muscles et diverses glandes, ou formées par des êtres non infectieux, tels que la levure de bière.

« Parmi ces toxines il en est qui excitent la fièvre. De ces substances pyrétogènes, les mieux connues sont les alcaloïdes putréfactifs solubles dans l'éther, la *mydaléine*, la *vératrine* et surtout l'*invertine*, principe qui jouit des propriétés des diastases ou ferments solubles et qui constitue un type particulier très remarquable et très répandu de substances pyrétogènes, la fièvre paraissant être due, dans la majorité des cas, à l'extravasation dans le sang de zymases de cette nature. »

Successivement sont passés en revue : l'origine et le mode d'action des toxines, leur élimination, l'immunisation et la vaccination, les vaccins, les moyens de défense de l'organisme contre les virus (phagocytose, antitoxines, sérothérapie), enfin les toxines en particulier, les toxines végétales, les ferments digestifs d'origine animale, les toxines produites par la digestion, les toxines urinaires, sudorales et biliaires, les toxines extraites des divers organes et des sucs glandulaires, les venins proprement dits, chairs et sangs venimeux et, pour terminer, les toxines microbiennes des maladies virulentes (1).

(1) L'histoire des toxines du BACILLUS COLI COMMUNIS, fort courte, aurait pu être enrichie d'une notion importante, l'*hypothermie*, dont il n'est pas question dans cet ouvrage consciencieux et sincère, notion expérimentalement établie par les deux mémoires suivants : E. BOIX. Société de Biologie, 26 mai 1893 (p. 113 des mémoires) et 8 juin 1895

Je ne voudrais pas terminer sans faire ressortir une des conceptions les plus originales de ce livre, peut-être féconde dans l'avenir : « L'organisation propre à la vie, dit l'introduction, ne paraît pas comporter nécessairement des organismes figurés, cellules, microbes ou protoplasma granuleux. Les ferments dits solubles eux-mêmes (et la plupart des toxines proprement dites entrent dans cette classe) me semblent doués d'organisation, et je crois que c'est en vain qu'on cherchera, comme facteurs premiers de certaines maladies infectieuses, le microbe initial qui les aurait fait naître. » Cette idée, brillamment développée dans la troisième partie, fructifiera certainement dans les esprits si elle est vraie et vivante.

Un livre comme celui-ci est bien fait pour stupéfier l'intelligence. Ceux des astronomes nous emportent, rêveurs, vers l'infiniment grand, ceux des microbiologistes nous perdent, inquiets, dans l'infiniment petit, et quelle incommensurable distance sépare ces deux pôles ! Voilà en quoi l'ouvrage de M. Gautier, bâti de menus faits, de détails arides, de constatations minutieuses et froides, est de la plus haute portée philosophique et commande sans réserves l'admiration. Le siècle qui vient va trouver ouverte une voie comme jamais encore les générations d'hier n'en ont préparé aux générations de demain.

E. Boix.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Deuxième partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

ALBERT ROBIN, De l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à l'hôpital de la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Considérations générales.

Dans un premier mémoire (1) nous avons avons cherché à fixer une moyenne approximative des échanges respiratoires chez l'homme sain en nous aidant des divers chiffres donnés par les auteurs qui se sont occupés de la question et en les mettant en parallèle avec les résultats de nos propres observations.

Nous ne tenons pas ces moyennes comme absolument fixes; nous les modifierons à mesure que l'expérimentation nous donnera de nouvelles indications. En outre, nous ne nous dissimulons pas que les échanges sont très variables dans l'état normal

(1) ALBERT ROBIN et MAURICE BINET. — Études cliniques sur le chimisme respiratoire. Première partie. De la respiration à l'état normal. Archives générales de Médecine. Juin 1896.

et que s'ils sont susceptibles de changer chez le même individu sous l'influence de causes quelquefois difficiles à déterminer, leur variabilité est encore exagérée chez des sujets différents.

Il y a donc là une difficulté d'appréciation que l'on parvient à résoudre en plaçant les personnes en observation dans des conditions identiques et en multipliant les analyses.

Si, au lieu d'étudier les phénomènes physiologiques de la vie normale, on se transporte sur le champ de la pathologie, il semble au premier abord que l'obstacle doive être insurmontable, la maladie étant fonction au moins autant de la personnalité du malade que de sa cause génératrice.

Il n'en est rien cependant, et s'il est parfois laborieux de trouver un phénomène constant dans un type particulier de maladie, cela n'est pas impossible.

La maladie, en effet, imprime à la nutrition élémentaire une allure déterminée qui relève à la fois de sa nature propre et des péripéties de la lutte engagée par l'organisme contre la cause perturbante. C'est en troublant la nutrition que la maladie s'établit et évolue. C'est par le même jeu des résistances de la cellule vivante que les actes morbigènes sont vaincus et que la guérison s'effectue.

La cellule ne peut développer des actes défensifs que si elle conserve son intégrité, et celle-ci ne peut-être maintenue que par les efforts combinés d'échanges nutritifs, appropriés aux besoins du moment.

Dans les maladies infectieuses, en particulier, les actes organiques réactionnels que traduit le chimisme respiratoire sont d'une grande netteté et se manifestent par deux types bien distincts, qui sont : l'augmentation ou la diminution des échanges respiratoires.

Nous aurons de nombreuses occasions de montrer que le second type est de beaucoup le plus fréquent, puisqu'il comprend toutes les maladies infectieuses que nous avons eu l'occasion d'étudier jusqu'ici, et que la tuberculose pulmonaire seule représente le premier type. Il est probable que cette exception n'est pas unique, mais c'est au moins la seule que nos recherches actuelles nous permettent d'indiquer aujourd'hui.

L'étude présente a trait à la fièvre typhoïde. Elle nous servira de point de départ et de terme ultérieur de comparaison avec les autres maladies infectieuses.

II

Des échanges dans la fièvre typhoïde.

Nous avons étudié le chimisme respiratoire de la fièvre typhoïde dans trois de ses degrés différents de gravité, formant une gamme qui, bien qu'incomplète, parce qu'elle n'embrasse pas toutes les manifestations intercurrentes, représente néanmoins une série des diverses intensités de l'infection typhique et permet de fixer l'influence exercée sur la nutrition élémentaire par la maladie.

Que d'erreurs ont été commises sur la nature et l'intensité des échanges organiques dans la fièvre typhoïde ! Ne sont-ce pas ces erreurs qui ont servi de base aux méthodes thérapeutiques de l'antithermie et de l'antipyrexie que défendent encore aujourd'hui quelques physiologistes et de plus nombreux pathologistes ? Pour ceux-ci, les oxydations accrues sont la source fondamentale de la chaleur fébrile, et la fièvre étant l'ennemi, le maître symptôme à réduire, quelle thérapeutique plus rationnelle que de modérer les oxydations, d'empêcher soi-disant l'organisme de se détruire, en lui apportant l'aide de médicaments, qui à leurs propriétés antipyrétiques, joignaient l'avantage d'être aussi des nervins et des antiseptiques.

Dans un série de publications dont on trouvera la liste ci-dessous, Albert Robin a vivement combattu cette opinion et démontré que les oxydations sont abaissées dans les maladies infectieuses compliquées d'état typhoïde, tandis qu'au contraire les oxydations sont accrues dans les cas simples évoluant spontanément vers la guérison. Par conséquent, l'indication de restreindre les oxydations pour abaisser la température est vaine et dangereuse, puisqu'elle agit dans le même sens qu'un des éléments importants de la gravité de la maladie (1).

(1) Albert Robin. Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde, Paris, 1877. — Leçons de clinique et de thérapeutique médicales, Paris, 1887. —

La principale objection que l'on pouvait faire aux idées soutenues par Albert Robin, c'est qu'il n'avait étudié que les éliminations urinaires et les oxydations azotées. On lui objectait les recherches de Regnard, de Liebermeister et Leyden qui auraient vu les combustions respiratoires augmenter pendant la fièvre, dans des proportions souvent considérables; ainsi, pour ces deux derniers auteurs, l'exhalaison de CO^2 augmenterait pendant la fièvre, dans la proportion de 1,5 à 1. Il répondit en s'appuyant sur les expériences de Doyère, d'Hervier et Saint-Lager, de Wertheimer, etc., qui tous concluaient à une diminution des échanges respiratoires. Mais, comme la question semblait rester pendante, nous avons cru nécessaire de la reprendre d'une manière décisive, et de compléter les indications que nous avions déjà données, indications qui confirmaient d'une manière éclatante la doctrine de l'abaissement total des oxydations dans la fièvre grave (1).

III

Du chimisme respiratoire chez les typhiques.

1° FORME COMMUNE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Nos recherches ont été effectuées à partir de la seconde moitié de la période d'état.

A. *Période d'état.* — La ventilation n'ayant pu être mesurée, nous ne pouvons fournir de renseignements complets sur les divers éléments du chimisme respiratoire.

L'*acide carbonique* a varié de 3 à 3,8 pour 100 volumes d'air expiré. — Moyenne : 3,4 p. 100.

L'*oxygène* a varié de 4,2 à 4,8 p. 100. — Moyenne 4,26 p. 100.

Le *quotient respiratoire* $\frac{CO^2}{O^2}$ a oscillé de 0,61 à 0,82 p. 100.

Traitement des fièvres et des états typhoïdes. Archives générales de médecine, 1888. — Des décharges précritiques dans les maladies aiguës. Comptes rendus de la Société de biologie, 1889. — Notions de chimie pathologique et indications thérapeutiques générales sur les maladies infectieuses aiguës et les états typhoïdes. Traité de thérapeutique appliquée. Fascicule IV.

(1) ALBERT ROBIN. Traité de thérapeutique appliquée, fascicule IV.

Le *coëfficient d'absorption* par les tissus a été de 18 à 29 p. 100.

Conclusion. — Dans la fièvre typhoïde commune bénigne, les proportions centésimales de O^2 consommé et de CO^2 exhalé sont un peu au-dessous de la normale, pendant la période d'état. — Quant au quotient respiratoire, il reste à peu près normal.

B. *Période de convalescence.*

CO^2 exhalé, varie	de 3 à 4,1 p.100.—	Moyenne	= 3,6 p.100
O^2 consommé total	de 3,8 à 4 p.100.—	id.	= 3,9 p.100
$\frac{CO^2}{C^2}$	de 0,77 à 1,04 p.100.—	id.	=0,90 p.100
Coëfficient d'absorption	—	id.	=0,10 p.100

Comparons ces chiffres avec les précédents. Nous voyons que la proportion centésimale de CO^2 croît pendant la convalescence, que l'oxygène consommé diminue et que le quotient se relève sensiblement.

Conclusion. — Dans la fièvre typhoïde commune, à forme bénigne, les échanges respiratoires, — du moins en ce qui concerne les éléments indiqués plus haut — sont presque normaux, avec une certaine tendance à la diminution. Mais le quotient respiratoire est abaissé et l'oxygène absorbé s'élève sensiblement.

Quand vient la convalescence, l'oxygène consommé est utilisé presque tout entier pour la formation de l'acide carbonique. Il n'en est absorbé qu'une quantité relativement minime.

2° FORME GRAVE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

A. *Période d'état.*

Nos analyses ont été pratiquées du 9e jour, époque de l'entrée du malade, au 21e jour, début de la défervescence.

L'*acide carbonique* exhalé a varié de 2,2 à 2,8 pour 100 volumes d'air respiré. — Moyenne : 2,6.

L'*oxygène* a varié de 3 à 3,7. — Moyenne : 3,5.

Le *quotient respiratoire*, de 0,621 à 0,810. —Moyenne : 0.733.

Le *coëfficient d'absorption* d'O^2 par les tissus atteint en moyenne 26,7 p. 100.

Une analyse pratiquée le 14e jour va nous permettre de préciser plus exactement les éléments du chimisme respiratoire. Nous y relevons les chiffres suivants :

CO^2 total exhalé	= 161 cc.	par minute
O^2 total consommé	= 259 cc.	—
O^2 absorbé par tissus	= 98 cc.	—
Quotient respiratoire	= 0,62, 2	—

Rapportés à notre unité du kilogramme-minute, ces chiffres donnent :

O^2	= 3 cc. 5
O^2 total	= 5 cc. 7
O^2 absorbé	= 2 cc. 2

Il paraît y avoir un certain désaccord entre ces chiffres et ceux rapportés plus haut qui expriment le pourcentage de CO^2 et de O^2 dans l'air expiré. Ce désaccord n'est qu'apparent ; il tient à ce que la ventilation se maintient à un taux assez élevé. Aussi, dès maintenant, pouvons-nous accorder, dans la forme grave de la fièvre typhoïde, une signification pronostique favorable au maintien de la ventilation.

Remarquons tout de suite que les proportions centésimales de CO^2 et de O^2 sont sensiblement moins élevées dans la fièvre typhoïde grave que dans la fièvre bénigne. Au quotient respiratoire plus abaissé correspond une absorption plus active de O^2.

Par rapport au poids du sujet, CO^2 est inférieur à la normale, O^2 total est à peu près normal ; la quantité d'O^2 absorbée est double de la normale.

B. *Convalescence.*

L'*acide carbonique* exhalé par minute.	= 241 cc.
L'*oxygène total* consommé — —	= 290 cc.
L'*oxygène absorbé* par les tissus —	= 49 cc.
Le *quotient respiratoire*..............	= 0,83
Le *coëfficient d'absorption*...........	= 0,17

Rapportés à notre unité du kilogramme-minute, ces chiffres donnent :

Co^2 = 5,3
O^2 total = 6,4
O^2 absorbé = 1,1

CONCLUSION. — Pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, les échanges se règlent et s'exagèrent. Et de quelque façon que l'on considère les chiffres, l'O^2 et le CO^2 augmentent d'une façon notable. La plus grande partie de l'O^2 absorbé sert à faire du CO^2, et la quantité qui est absorbée par les tissus ne diffère pas de la normale.

Il existe donc un parallélisme assez net entre ce qui se passe ici et ce que nous avons observé tout à l'heure dans la forme bénigne, avec cette différence que le quotient est encore plus élevé dans la convalescence de cette dernière.

C. *Fin de la convalescence.*

CO^2	= 3,2 0/0 — 216 cc. par minute	— 4,8	par kil.-minute	
O^2 total	= 4,1 0/0 — 276 cc.	— —	— 6	— —
O^2 obsorbé =	» — 60 cc.	— —	— 1,2	— —
Quotient respiratoire = 78 0/0				

Les échanges respiratoires sont donc plus élevés que pendant la période d'état de la maladie, mais un peu moins que durant la convalescence où l'exagération de ces échanges marche de pair avec une plus grande élimination des déchets de la maladie. Quand la convalescence est terminée, l'abaissement relatif des échanges est en rapport avec la reconstitution de l'organisme. Tout est resté dans l'ordre.

3° FIÈVRE TYPHOÏDE MORTELLE.

Quand le malade qui nous a servi de type fut mis en observation, la fièvre typhoïde était en pleine période d'état. Sans parler des autres traitements qu'on lui appliqua, il fut soumis à une balnéation froide méthodique, suivant la formule classique.

Dans l'étude de ses échanges respiratoires, il est très important de fixer la part qui revient à la maladie et celle qui ressortit au traitement employé. De cette première part, nous allons d'abord nous occuper.

Pour la déterminer, nous avons résumé les analyses faites

avant les bains, alors que la température est remontée et que l'influence de la balnéation s'est effacée.

Certes, l'acide carbonique exhalé n'est pas seulement produit à ce moment : il résulte d'actes d'échanges antérieurs ; et l'oxygène est absorbé non seulement par suite des besoins du moment, mais aussi par suite de besoins antérieurs. Néanmoins, il résulte de nos recherches et de celles de tous les physiologistes que les échanges varient habituellement avec une grande rapidité sous des influences relativement minimes ; aussi, le meilleur moyen de les isoler des effets thérapeutiques, c'était de les saisir au moment où ils sont le plus éloignés chronologiquement de ces effets. Or, c'est quand le bain paraît le plus indiqué que la maladie bat, pour ainsi dire, son plein ; aussi est-ce pour ces raisons que nous avons choisi comme type les analyses effectuées avant le bain.

La moyenne de nos analyses pendant la durée de la maladie donne les résultats suivants :

CO^2 pour 100 d'air expiré	— 2,27
O^2 consommé — —	— 3,30
Ventilation par minute	— 7 lit. 356
CO^2 produit —	— 178 cc.
O^2 consommé —	— 253 cc.
O^2 absorbé par les tissus	— 75 cc.

Ces chiffres, rapportés au kilogramme-minute, donnent :

Ventilation	= 138 cc.
CO^2	= 3,35
O^2 total	= 4,77
O^2 absorbé	= 1,42

Le quotient respiratoire est de 0,687
Le coefficient d'absorption est de 0,313

En comparant ces chiffres avec ceux de l'état physiologique on remarque :

1° Que la ventilation est légèrement augmentée puisqu'elle atteint 138 centimètres cubes au lieu de 107. C'est qu'en effet, dans la fièvre typhoïde grave, la ventilation pulmonaire est un des principaux éléments de lutte, l'organisme essayant de suppléer par un apport d'air plus considérable à l'insuffisance effective des

oxydations. Et quand la lutte est en faveur du malade, c'est encore la ventilation qui s'élève avant tout autre élément du chimisme respiratoire. Mais dans le cas qui nous occupe, c'est-à-dire quand la maladie l'emporte, la ventilation est en hausse, et l'effort mécanique de résistance ne se double pas d'un effort chimique parallèle.

2° En effet, les proportions centésimales de CO^2 produit et d'O^2 consommé s'abaissent considérablement. Ainsi, CO^2 tombe de 3,9 à 2,27, soit de 42 p. 100, tandis que O^2 tombe de 5,31 à 3,3, soit de 38 p. 100 (1).

3° En même temps, CO^2 tombe par kilogramme-minute de 4,35 à 3,35, et O^2 de 5,31 à 4,77.

Comme la production de CO^2 est plus diminuée que la consommation de O^2, il en résulte qu'une plus grande quantité de ce dernier est absorbée par les tissus, puisqu'elle ne se retrouve pas à l'état de CO^2 ; aussi le chiffre de O^2 absorbé monte-t-il à 1,42 au lieu de 1,01. Nous aurons à discuter la question de savoir quel est le rôle qui incombe à cette consommation plus grande d'O^2, en dehors de la combustion de carbone. Est-ce là un acte de défense organique ou un phénomène d'ordre morbide ? Ce point est difficile à résoudre, vu l'imperfection de nos connaissances relativement au sort de l'O^2 absorbé par les tissus.

L'état du malade qui nous a servi de type a été en s'aggravant, et aucun mode de traitement n'a eu raison des accidents qui l'ont emporté. Les analyses des gaz de la respiration ont été continuées jusqu'aux périodes ultimes ; cependant dans les derniers jours, le délire, l'obstruction du nez par des mucosités n'ont pas permis de poursuivre les analyses.

Mais dans le temps qui s'est écoulé depuis l'entrée du malade à l'hôpital jusqu'à sa mort, il a présenté deux phases

(1) M. Regnard considère que dans la fièvre typhoïde CO^2 augmente, mais dans de moindres proportions que O^2, et que la quantité d'O^2 utilisé est adéquate à la température. Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour s'assurer :

1° Que CO^2 et O^2 sont abaissés, avec une différence en faveur de O^2.

2° Qu'il n'y a aucun rapport entre O^2 et la température.

bien distinctes, l'une de lutte, l'autre de défaite. Il importe maintenant d'étudier comparativement ces deux phases au point de vue des modifications du chimisme respiratoire.

A. *Période de lutte.* — Cette période qui s'est étendue du 26 décembre au 9 janvier peut être divisée en deux étapes d'une durée presque égale. La première correspond à la pleine activité de la lutte; dans la seconde, le malade présentait déjà des signes de défaillance. Nous résumons dans le tableau ci-dessous les variations du chimisme respiratoire pendant ces deux étapes.

	Période de lutte. Première étape.	Période de lutte. Deuxième étape.
CO^2 0/0	2,55	2,28
O^2 0/0	3,84	3,04
Ventilation par minute	7 lit.,789	9 lit.,310
CO^2 —	191 cc.	214 cc.
O^2 total —	306 cc.	287 cc.
O^2 absorbé par les tissus par minute	115 cc.	73 cc.
Ventilation par kil.-minute.	147 cc.	175 cc.
CO^2 par kilogr.-minute	3 cc. 86	4 cc. 04
O^2 total —	5 cc. 78	5 cc. 42
O^2 absorbé par les tissus par kil.minute	1 cc. 92	1 cc. 38
Coefficient d'oxydation	0,664	0,754
— d'absorption	0,336	0,246

Les chiffres de ces deux colonnes traduisent la lutte de l'organisme, à un moment où l'examen clinique du malade montrait une situation allant s'aggravant chaque jour. Et la meilleure preuve que cette lutte a été très énergique, c'est précisément l'espace de temps qui s'est écoulé entre la mort du malade et le moment où, pour la première fois, nous avons jugé cliniquement la partie à peu près perdue. En effet, c'est à partir du 2 janvier que les symptômes ont pris une allure alarmante, et c'est seulement le 24 que le malade a succombé. Jusqu'au 9, les échanges respiratoires témoignent que l'organisme mettait encore en œuvre ses dernières ressources.

Ainsi, l'on voit, dans la première étape, se relever tous les

éléments du chimisme respiratoire. Et maintenant, ce n'est pas seulement la ventilation qui s'accroît, c'est encore CO^2 et O^2 aussi bien dans leurs proportions centésimales que par rapport au kilogramme-minute. L'activité chimique se met de la partie, comme l'activité mécanique.

Mais, à la deuxième étape, apparaissent les premiers signes de la défaite. La proportion centésimale de CO^2 et de O^2 faiblit; l'absorption totale de l'O^2 est moins considérable; seule, la ventilation et une production totale plus grande de CO^2 signalent les derniers actes de la résistance organique. Le quotient respiratoire s'élève bien, ce qui semblerait correspondre à des oxydations plus actives, mais en réalité, il ne monte que parce que l'absorption de l'O^2 a faibli, et c'est cet affaiblissement comparé à l'augmentation de la ventilation et de CO^2 qui caractérise bien ce dernier effort d'une activité déjà vaincue.

B. *Période de défaite.* — Alors vient la totale défaite, que traduisent nettement les chiffres suivants :

CO^2 0/0			1,88
O^2 0/0			2,80
Ventilation par minute			4,795
CO^2	—		103 cc.
O^2 total	—		146 cc.
O^2 absorbé par les tissus			43 cc.
Ventilation par kilogr.-minute			90 cc.
CO^2	—		1 cc. 94
O^2 total	—		2 cc. 75
O^2 absorbé	—		0 cc. 81
Coëfficient d'oxydation			0,654
—	d'absorption		0,346

Ici tout s'écroule à la fois et tombe à des chiffres invraisemblablement faibles. L'organisme est bien décidément vaincu ; le chimisme respiratoire n'indique plus aucune apparence de lutte, puisque la ventilation elle-même a fléchi.

Les recherches sur les oxydations respiratoires concordent donc absolument avec celles de l'un de nous (Albert Robin) sur les échanges généraux. Tant que le malade se défend, le coëfficient d'oxydation azotée se maintient, mais au fur et à mesure

que la résistance faiblit, il s'abaisse bien au-dessous de la normale. Qu'il s'agisse des substances azotées ou des matières ternaires, l'évolution est donc la même. Les oxydations sont donc bien l'un des actes principaux de la résistance organique; loin de chercher à les combattre, comme le fait à tort la méthode antipyrétique, il faut, au contraire, les favoriser par tous les moyens possibles, et nos recherches actuelles apportent une éclatante confirmation à la doctrine thérapeutique qu'Albert Robin soutient depuis vingt ans.

Si l'on cherche à établir une comparaison entre les trois formes de fièvre typhoïde auxquelles correspondent les recherches précédentes, on arrive à poser la loi suivante, à savoir que l'activité des échanges respiratoires est en raison inverse de la gravité de la maladie, et que plus la fièvre typhoïde est grave, moins les échanges sont élevés. Les chiffres ci-dessous, qui résument nos expériences, démontrent amplement le bien fondé de cette loi.

	PROPORTION CENTÉSIMALE.		
	O^2	CO^2	Quotient respiratoire.
Forme commune.....	4.26	3.4	0.77
— grave.........	3.50	2.6	0 73
— mortelle......	3.30	2.27	0.687
	PAR KILOGRAMME-MINUTE		
	O^2 total	CO^2	O^2 absorbé par tissus.
Forme grave.........	5 cc. 70	3 cc. 50	2 cc. 20
— mortelle......	4 cc. 77	3 cc. 35	1 cc. 42

La gravité de la fièvre typhoïde croît donc aussi bien avec l'abaissement des échanges respiratoires qu'avec l'amoindrissement des oxydations générales.

Aussi, dans les cas qui guérissent, voit-on se régler d'abord, puis s'élever les échanges respiratoires, dans tous leurs éléments. Le quotient lui-même monte, pendant que diminue la quantité réellement considérable de l'oxygène absorbé par les tissus et utilisé par eux pour un autre but que l'oxydation. Ce relèvement des échanges respiratoires s'exagère même à ce moment, au point de dépasser la normale à laquelle ils reviennent quand la guérison complète s'est accomplie. Il semble

alors que l'organisme met en travail toute son activité oxydante pour brûler et solubiliser les déchets morbides qui encombrent les tissus. Ici encore, le parallélisme est absolu avec ce que l'un de nous a démontré à propos de la marche des éliminations et des oxydations azotées aux époques de la défervescence et de la convalescence.

IV

Relations entre les échanges respiratoires et divers symptômes de la fièvre typhoïde.

Envisagés dans leur ensemble, les échanges respiratoires affectent, comme nous venons de le voir, une allure très nette relativement à la gravité de la fièvre typhoïde ; mais cette allure générale subit des fluctuations qui sont en rapport avec diverses circonstances morbides qu'il importe maintenant d'envisager.

A. *Relations avec les variations du pouls.*

Durant les trois périodes de la maladie, quand elle se termine par la mort, le nombre des pulsations suit une marche ascendante, soit, en moyenne, 101, 103 puis enfin 116, l'accélération étant surtout marquée à la dernière période. Comparons avec ce qui se passe du côté des échanges respiratoires, et nous verrons que ceux-ci suivent une marche précisément inverse, puisqu'à l'étape ultime de la maladie, ils sont diminués de près de moitié. On observera aussi, en consultant les variations journalières du pouls, que les hautes fréquences coïncident habituellement avec une diminution des échanges.

Au contraire, l'énergie des pulsations marche de pair avec des échanges plus élevés.

Donc, la fréquence du pouls est en raison inverse du chimisme respiratoire ; sa force est en raison directe de celui-ci.

B. *Relations avec les variations de la température.*

Au premier abord, il semble difficile d'établir une relation certaine entre les variations de la température et celles du chimisme respiratoire, mais un premier fait frappe, qui domine toute la question, c'est que, dans la fièvre typhoïde, à dès

températures plus élevées correspondent des oxydations respiratoires abaissées.

Maintenant, existe-t-il un rapport direct entre ces deux termes, — chimisme respiratoire et température, — dans leurs diverses oscillations ? Il suffit d'un coup d'œil sur nos tableaux pour s'assurer que, dans la plupart des cas, le rapport dont il s'agit est inverse, c'est à-dire que lorsque la température monte, le chimisme s'abaisse, et réciproquement.

Cette loi générale subit des exceptions.

En premier lieu, les variations, quoique se produisant dans le sens de la loi, ne s'effectuent pas toujours avec une intensité pareille. Par exemple, le 15 janvier, nous constatons une température de 39°6, en baisse de 0°2 sur celle de la veille : or, la ventilation tombe de 50 p. 100 et les échanges à peu près dans la même proportion. Il est évident qu'ici d'autres conditions sont intervenues, avec une action beaucoup plus forte que celle de la température.

En deuxième lieu, il y a des circonstances où les éléments du chimisme respiratoire se dissocient, certains d'entre eux conservant avec la température le rapport établi plus haut, les autres s'en écartant plus ou moins complètement. Ainsi, sur dix-sept expériences complètes, la loi de discordance totale a été vérifiée dix fois ; dans six cas, il y a dissociation des éléments du chimisme, et dans un dernier cas, échanges et température suivaient une marche parallèle.

Ces exceptions mises à part, la loi précédente reste vraie, dans sa teneur générale, ainsi qu'on pourra s'en assurer par le tableau ci-dessous :

Relation entre la température et les échanges respiratoires

(par kilogr.-minute).

Dates	Température	Ventilation	Co^2	O^2 tot.	O^2 abs. p. tis.	Quotient respirat.
—	—	—	—	—	—	—
		Cm 3	Cm 3	Cm 3	Cm 3	
26 décembre 95.	40°4	112	3,58	5,15	1,57	0,695
27 — .	39°4	130	3,26	5,17	1,91	0,631
28 — .	39°7	132	2,88	4,24	1,36	0,677
29 — .	39°3	193	5,62	7,22	1,60	0,76
30 — .	39°6	148	3,67	5,83	2,16	0,63
31 — .	39°3	143	4	6,67	2,67	0,60

1er janvier 1896.	39°5	171	4,05	6,18	2,13	0,657
2 — .	39°2	187	4,86	5,56	0,70	0.875
4 — .	40°5	157	4,05	6,01	1,96	0,67
6 — .	39°6	158	3,45	3,79	0,34	0,90
7 — .	39°8	154	2,88	4,50	1,62	0,64
8 — .	39°7	218	4,98	7,24	2,26	0,686
10 — .	39°6	78	1,60	2,26	0,66	0,71
14 — .	39°8	75	0,94	1,56	0,62	0,60
15 — .	39°6	38	0,50	0,98	0,48	0,52
16 — .	40°1	118	2,56	4,26	1,70	0,60
17 — .	39°5	142	4,11	4.70	0,59	0,84

Si les variations thermiques et chimiques ne concordent pas, il est probable qu'il n'y a pas de relations entre les grandes températures et les grands échanges.

Tableau des échanges (par kilogr.-minute) et de la température, classés par ordre décroissant thermique.

Température	Ventilation	Co^2	0^2 tot.	0^2 abs.	Quotient
—	—	—	—	—	—
	Cm. 3	Cm. 3	Cm. 3	Cm. 3	
40°5	157	4,05	6,01	1,96	0,67
40°4	112	3,58	5,15	1,57	0,695
40,1	118	2,56	4,26	1,70	0,60
39°8	154	2,88	4,50	1,62	0,642
»	75	0,94	1,56	0,62	0,60
39°7	132	2,88	4,24	1,36	0,677
»	218	4,98	7,24	2,26	0,686
39°6	148	3,67	5,83	2,16	0,63
»	158	3,45	3,79	0,34	0,90
»	78	1,60	2,26	0,66	0,71
»	38	0,50	0,98	0,48	0,52
39°5	171	4,05	6,18	2,13	0,657
»	142	4,11	4,70	0,59	0,84
39°4	130	3,26	5,17	1,91	0,631
39°3	193	5,62	7,22	1,60	0,76
»	143	4	6,67	2,67	0.60
39°2	187	4,86	5,56	0,70	0,875

Si nous résumons ce tableau en groupant les températures par 0°5 environ nous obtenons des résultats plus frappants :

Température	Ventilation	CO^2	O^2 tot.	O^3 tis.
40°1 à 40°5	129	3,39	5,14	1,75
39°5 à 39°8	125	2,61	3,80	1,19
39°2 à 39°5	161	4,31	5,91	1,60

Si, dans le précédent tableau, les températures ne semblent pas commander des échanges en rapport avec leur développement et si les plus forts échanges et les plus bas se trouvent éparpillés sans ordre en face d'une température bien ordonnée, il n'en est pas de même dans celui-ci. Il démontre, en effet, qu'aux plus basses températures correspondent les échanges respiratoires les plus actifs. Il est vrai que ces derniers sont moindres avec les températures moyennes qu'avec les plus élevées ; mais ce fait que nous ne chercherons pas à expliquer et que nous n'érigerons pas en loi, sans nouveau contrôle, n'infirme en rien la règle de l'antagonisme des échanges respiratoires et de la température.

D'ailleurs, quand nous étudierons plus tard l'action des bains froids sur le chimisme respiratoire, nous aurons l'occasion de trouver des arguments nouveaux et plus probants encore à l'appui de notre proposition.

C. *Relations avec les complications pulmonaires.*

Comment les complications respiratoires habituelles de la fièvre typhoïde (bronchite et congestion pulmonaire) vont-elles modifier le chimisme respiratoire ? Notre unique observation permet seulement d'effleurer la question. Notre malade a eu, dès le 29 décembre, un peu de bronchite et de congestion pulmonaire ; le 2 janvier, la complication s'est accentuée ; le 4, elle a pris une apparence encore plus intense. Or, aux jours où l'état pulmonaire était le plus sérieux, les échanges, tout en restant assez élevés, étaient moins actifs que le 29 décembre, avec une température moindre. On pourrait donc en inférer que les complications pulmonaires diminuent les échanges ; mais, cette conclusion nous paraît hâtive et incertaine, car il faut tenir compte de l'influence de la température, sans compter que le malade présentait un état infectieux avec prostration, arythmie, accélération du pouls, diarrhée profuse, et qu'il n'est pas

possible de dissocier, dans l'appréciation de leurs effets, ces divers éléments morbides.

D. *Relations avec les hémorrhagies intestinales et la diarrhée.*

Nous nous sommes assurés à maintes reprises et dans les circonstances pathologiques les plus diverses que la survenance d'une hémorrhagie accroissait les échanges respiratoires. Mais, dans nos observations de fièvre typhoïde, nous n'avons eu qu'une seule et très légère hémorrhagie intestinale qui n'a pas sensiblement influencé les échanges.

Quant à la diarrhée, elle ne nous a pas paru posséder d'action bien précise.

E. *Relations avec l'état général.*

En relevant les modifications qui se sont produites dans l'état général de nos malades, nous remarquons que cinq fois sur six l'amélioration de l'état général a coïncidé avec l'augmentation des échanges ; une fois, il y a eu une diminution, mais il faut dire qu'avec l'amélioration générale il y avait excitation nerveuse.

Dates	État du malade	Par kilogramme-minute Vol. CO^2	Vol. O^2 tot.	O^2 abs. p. tis.
26 décembre...	Grave	3,58	5,15	1,57
27 — ...		3,26	5,17	1,91
28 — ...		2,88	4,24	1.36
31 — ...		4	6,67	2,67
1er janvier....		4,05	6,18	2,13
2 — ...		4,86	5,56	0,70
4 — ...		4,05	6,01	1,96
6 — ...		3,45	3,79	0,34
7 — ...		2,88	4,50	1,62
10 — ...		1,60	2,26	0,66
14 — ...		0,94	1,56	0,62
15 — ...		0,50	0,98	0.48
Moyennes....		3	4,34	1,33
29 décembre...	Meilleur	5,62	7,22	1,60
30 — ...		3,67	5.83	2,16
8 janvier.....		4,98	7,24	2,26
16 —		2,56	4,26	1,70
17 —		4,11	4,70	0,59
Moyennes....		4,18	5,85	1,66

Sauf une fois, où il y a eu augmentation sur les six où il s'est produit de l'aggravation, il y a toujours eu diminution des échanges.

Nous eroyons done être autorisés à eonelure que l'amélioration et l'aggravation de l'état général s'aecompagnent d'augmentation et de diminution des échanges respiratoires.

Pour ne laisser dans l'esprit aucun doute, nous réunissons dans le tableau ci-dessus les échanges eorrespondant à l'état du malade (toujours en ne prenant que les analyses avant le bain).

C'est là une nouvelle preuve que le poison typhique agit en déprimant les échanges respiratoires.

Nous ne donnons pas l'analyse de tous les jours où il y a eu amélioration, parce qu'alors souvent la température étant au dessous de 39°, il n'y avait pas lieu de donner de bain à l'heure habituelle des analyses.

Quand les bains sont plus rares, e'est-à-dire quand, au bout d'une ou plusieurs périodes de trois heures, la température n'est pas remontée, nous pensons que l'aetion du bain s'est prolongée durant ee temps-là. Nous ne pouvons done compter eomme échanges pathologiques eeux qui sont dus à l'effet thérapeutique. Il est même possible que ce soit pour ne pas avoir tenu compte de eette eondition que eertains auteurs ont trouvé des ehiffres plus élevés que les nôtres.

Il résulte du tableau ei-dessus que les jours où le malade va mieux les échanges sont plus considérables.

A une ou deux reprises, il a été sur le point de succomber, (eomme les 10 et 14 janvier) ; alors, les échanges sont descendus à des ehiffres invraisemblablement abaissés.

De ce qui préeède nous déduirons les propositions suivantes :

1° Dans la fièvre typhoïde, les aetes nutritifs gazeux sont diminués ; la produetion de l'aeide earbonique est entravée ; 'oxygène eonsommé est un peu moindre qu'à l'état normal ; mais la proportion d'oxygène absorbé par les tissus est plus grande que chez l'homme sain ;

2° Plus la forme de la maladie est grave, plus l'infection est profonde, plus les échanges sont abaissés;

3° L'amélioration passagère ou durable améliore les échanges qui dépassent alors la normale.

V

Considérations diagnostiques et pronostiques.

Est-il possible d'attribuer au chimisme respiratoire une valeur clinique quelconque dans le *diagnostic* de la fièvre typhoïde.

Au point de vue absolu, cette valeur est modeste, sinon nulle. Mais si l'on considère les choses relativement, c'est-à-dire au sens plus étroit d'un diagnostic à poser entre la fièvre typhoïde et la tuberculose miliaire aiguë, par exemple, il est évident que le chimisme respiratoire pourra apporter un élément de précision de plus. En effet, nous venons de démontrer que dans la fièvre typhoïde le syndrome des échanges respiratoires était sensiblement abaissé, et que les variations de ce syndrome affectaient une marche opposée à celles de la température. Or, cette allure si typique est totalement différente de ce que l'on observe dans la tuberculose aiguë où le syndrome est, au contraire, toujours de beaucoup supérieur à la normale. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette importante question dans un mémoire prochain consacré à la tuberculose. Aujourd'hui nous voulons simplement montrer que le chimisme respiratoire a d'immédiates applications cliniques que nous avons été à même d'utiliser à plusieurs reprises. D'ailleurs, cette valeur diagnostique s'étendra au fur et à mesure que les types d'échanges auront été fixés pour un plus grand nombre de maladies.

Les mêmes considérations sont applicables à la *valeur pronostique* du chimisme respiratoire. Rappelons seulement, à titre d'exemple, que les échanges étant d'autant plus affaiblis que la maladie est plus grave, une aggravation momentanée agit immédiatement aussi dans un sens restrictif; que toute amélioration de l'état général s'accompagne d'un relèvement des échanges; qu'ils s'accentuent au moment de la déferves-

cence et de la convalescence, et qu'enfin, aux approches de la mort, ils subissent une considérable dépression. Voilà qui met hors de doute la valeur pronostique du chimisme respiratoire dans la fièvre typhoïde.

VI

Comparaison entre les échanges respiratoires et les oxydations azotées.

Nous avons vu plus haut que, dans notre cas de fièvre typhoïde mortelle, l'évolution morbide devait être divisée en période de lutte et période de défaite, suivant le degré de la résistance organique. La période de lutte, elle-même, comportait deux étapes : l'une toute en faveur du malade, l'autre où se montraient déjà les signes avant-coureurs de la défaite ou tout au moins l'amoindrissement de la résistance. Durant ces deux étapes, on a pu recueillir assez complètement l'urine de vingt-quatre heures et en pratiquer l'analyse (1). De ces analyses, nous retiendrons surtout ce qui se rapporte aux oxydations azotées. Or, pendant la période de lutte, le coefficient d'oxydation azotée d'Albert Robin a suivi les oscillations suivantes :

Période de lutte.	Coefficient d'oxydation azotée.					Moyenne.
Etape de haute résistance......	85	82	88	73	78	79 — 80 0/0
— de résistance amoindrie..	78	71	82	69	»	» — 75 0/0

Ces chiffres sont significatifs. Les oxydations azotées qui demeurent aux alentours de la normale (80 à 85 p. 100) pendant que l'organisme semble victorieux, s'abaissent à la moyenne de 75 p. 100 dès que fléchit la résistance. La corrélation est parfaite avec ce qui se passe du côté des échanges respiratoires, où malgré l'accroissement de la ventilation décroît la quantité de l'oxygène absorbé. Et quand cette décroissance de l'oxygène absorbé a-t-elle lieu ? C'est au moment où la désintégration organique est le plus élevée, au moment où les déchets de cette désintégration encombrent et empoisonnent

(1) Ces analyses ont été faites par M. Bournigault, chef de laboratoire à l'hôpital de la Pitié.

les plasmas et les tissus, où il faudrait, au contraire, un renfort d'oxygène pour brûler, solubiliser ces déchets, et réduire leur toxicité !

L'indication thérapeutique des oxydations à relever, de l'oxygène à faire absorber, se dresse donc de tous les côtés, que l'on envisage les échanges généraux ou le chimisme respiratoire.

Il était intéressant aussi de rechercher si la diminution des échanges respiratoires chez les typhiques comportait une augmentation des matériaux ternaires incomplètement oxydés contenus dans l'urine. Mais la recherche de ces matériaux est difficile : on ne peut guère les doser que par différence, ce qui charge leur chiffre de toutes les erreurs possibles des analyses. Toutefois, voici ce qui résulte de nos recherches. Dix analyses nous ont donné comme rapport entre les matières ternaires incomplètement oxydées de l'urine et le résidu organique total, des chiffres variant entre 7 et 23,4 0/0. La moyenne correspond à 15,4 0/0, tandis que dans l'état de santé la proportion des matières ternaires incomplètement oxydées ne dépasse presque jamais, — sauf le cas d'alimentation surabondante : pain, féculents, graisses ou sucre, — 4 à 6 1/2 du résidu organique total. Le chiffre le plus inférieur observé dans la fièvre typhoïde, est donc supérieur au chiffre maximum observé dans l'état physiologique.

Voilà qui s'accorde parfaitement encore avec la diminution des échanges respiratoires, d'autant plus que notre typhique ne s'alimentait que de lait et de bouillon, et qu'il est donc impossible de faire entrer en ligne de compte un excès des principes ternaires de l'alimentation.

En résumé, qu'on interroge les échanges généraux, les échanges azotés ou les échanges respiratoires, on constate que, dans la fièvre typhoïde, les oxydations sont en baisse; que leur accroissement signale la victoire de l'organisme, et leur amoindrissement sa défaite; que les actes d'oxydation sont un des procédés les plus énergiques de la défense organique, et que, par conséquent, le devoir du médecin est de favoriser ces oxydations par tous les moyens qui sont en son pouvoir. La

méthode antipyrétique, telle qu'on la conçoit aujourd'hui, est donc pleine de danger. La fièvre n'est pas l'ennemi à combattre puisqu'elle n'est qu'un acte réactionnel qui traduit à la fois la défense de l'organisme et son intoxication. Ce qu'il faut combattre, c'est l'insuffisance de la cellule vivante à fixer l'oxygène et à le mettre en œuvre, c'est l'encombrement des tissus par des résidus qui sont d'autant plus insolubles, difficilement éliminables et toxiques qu'ils sont moins oxydés, et à tout cela la méthode et les médicaments antipyrétiques administrés suivant le mode classique, n'opposent rien, puisque le plus souvent, au contraire, leur action s'exerce dans le même sens que celui de la maladie.

VII

Conclusions

1° Dans la fièvre typhoïde les échanges respiratoires sont diminués et modifiés suivant le type suivant :

La production d'acide carbonique est au-dessous de la normale ;

La consommation de l'oxygène total est moins diminuée ; elle se rapproche de la normale ;

L'absorption de l'oxygène par les tissus est exagérée ;

Il y a abaissement du quotient respiratoire ;

2° Ces modifications s'exagèrent avec la gravité de la maladie ;

3° Dans la convalescence, la production de l'acide carbonique augmente ; l'absorption totale de l'oxygène se maintient ou augmente beaucoup moins ; et celle de l'oxygène par les tissus diminue. Echanges exagérés, mais mieux réglés ;

4° Les échanges respiratoires s'élèvent quand la température du corps s'abaisse et réciproquement ;

5° Ces faits constituent un type bien déterminé ayant la valeur d'un syndrome qui peut être utilisé pour le diagnostic ;

6° La gravité de la maladie ou l'aggravation passagère de l'état du malade entraînent un abaissement des échanges respiratoires ;

7° De cette proposition et de ce fait que dans la convales-

cence ou l'amélioration passagère les échanges s'élèvent, découlent d'utiles indications pronostiques ;

8° Il y a concordance très nette entre la diminution des oxydations azotées et l'abaissement des échanges respiratoires. Le coëfficient d'oxydation azotée, presque normal à la période de lutte, fléchit sensiblement dès qu'apparaissent les premiers symptômes de la défaite ;

9° L'abaissement des échanges respiratoires s'accompagne d'une diminution dans l'oxydation des principes ternaires de l'organisme, comme le démontre, entre autres preuves, l'augmentation dans l'urine des principes ternaires incomplètement oxydés ;

10° Les données précédentes trouvent d'immédiates applications à la thérapeutique. Elles justifient l'emploi, dans la fièvre typhoïde, des médicaments et des médications qui accroissent les oxydations, et le rejet de ceux et de celles qui les abaissent.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA GANGRÈNE FOUDROYANTE SPONTANÉE DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES DE L'HOMME

Par le Dr E. ÉMERY,
Chef de clinique adjoint de la Faculté.

INTRODUCTION

Depuis les découvertes pastoriennes, l'histoire des gangrènes a subi des modifications profondes. De nombreux travaux sont venus démontrer le rôle prépondérant de l'infection dans leur pathogénie. Cependant, il est une forme de sphacèle de connaissance relativement récente dont la nature était encore à démontrer.

C'est en 1883 que M. le professeur Fournier donna, pour la première fois, la description d'une variété très particulière de gangrène des organes génitaux externes de l'homme. La soudaineté de son invasion et sa marche suraiguë lui valurent le nom de gangrène foudroyante. L'impossibilité d'expliquer son

apparition par les notions pathogéniques habituellement invoquées fit ajouter à la dénomination précédente le qualificatif de spontanée.

L'étude d'un cas de gangrène foudroyante spontanée observé par nous à la clinique de l'hôpital Saint-Louis, nous conduisit à chercher la solution de cet obscur problème de pathogénie.

Nous fûmes assez heureux pour arriver à établir l'origine streptococcique de cette maladie.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous découvrîmes que deux auteurs italiens, MM. Pellizari et Volterra (de Florence), étaient arrivés à un résultat analogue.

Dès lors la nature de ce processus gangréneux se trouvait élucidée. Restait à découvrir la porte d'entrée de l'infection. Sur ce point le débat reste ouvert. Nous avons pu seulement, devant l'impossibilité d'apporter la solution définitive de ce problème pathogénique, émettre et discuter quelques hypothèse dont il appartient à l'avenir de démontrer la réalité.

Cette absence de résultats positifs nous impose l'obligation de conserver à cette gangrène l'épithète de spontanée, évidemment peu d'accord, *a priori*, avec les données scientifiques modernes.

Les difficultés soulevées par les recherches des causes prochaines de cette affection lui marquent une place toute spéciale en dehors du cadre des gangrènes de causes manifestes, évidentes et connues qui sévissent avec une prédilection si marquée sur les organes génitaux.

C'est à bien préciser les caractères de cette forme clinique que nous nous sommes attaché dans le cours de cette étude.

Celle-ci est basée sur l'analyse de 22 observations dont 9 seulement sont empruntées aux thèses précédemment parues. Il nous eût été facile d'en grossir le nombre si nous nous en étions rapporté au titre des observations, mais nous avons pu nous convaincre qu'un grand nombre de cas rapportés à la gangrène spontanée devaient être distraits du cadre de notre étude.

On pouvait invoquer, en effet, pour expliquer leur production, des influences générales ou des lésions locales dont l'ab-

sence constitue précisément la condition essentielle de notre gangrène foudroyante spontanée.

Historique.

Parmi les différents organes sur lesquels sévit la gangrène, l'appareil génital de l'homme (pénis et scrotum) est un des plus souvent frappés. Peut-être doit-il cette vulnérabilité spéciale à certaines particularités de structure. Telles la laxité du tissu cellulaire qui le prédispose aux infiltrations, et la minceur de son revêtement cutané qui diminue sa résistance aux inflammations. Mieux encore que ces dispositions anatomiques, la fréquence si marquée dans cette région de lésions d'origine uréthrale ou vénérienne, nous rend compte de cette sorte de prédilection de la gangrène pour la verge et le scrotum. Aussi, le sphacèle de ces organes est-il depuis longtemps décrit.

Mais à côté des nombreux faits observés et de causes bien définies, il y avait place pour certaines manifestations gangréneuses qui étaient passées inaperçues ou tout au moins n'avaient pas trouvé dans le cadre nosologique la place spéciale qu'elles méritent.

C'est avec les deux leçons cliniques de M. le professeur Fournier, publiées dans la *Semaine médicale* de 1883-1884, qu'est née l'histoire de cette gangrène foudroyante, spontanée des organes génitaux externes de l'homme. Explosion subite des accidents au milieu de la santé la plus parfaite, évolution suraiguë du processus de mortification, absence totale de l'une des causes habituelles génératrices de la gangrène, voilà les traits essentiels qui donnent à la description de M. le professeur Fournier la valeur d'une véritable entité morbide.

A ces trois caractères absolument constants, on peut le plus souvent en ajouter un quatrième tiré du mode de terminaison de la maladie par la guérison,

Avant cette époque, quelques observations avaient été publiées çà et là, mais elles n'avaient eu que peu de retentissement et n'avaient donné lieu à aucune étude particulière. Une des premières en date paraît être celle des docteurs Lapanne et Crussard, relatée dans les Annales de la Société médicale de

Neufchâteau en 1876. Il faut en rapprocher un cas de Gosselin, qui fit l'objet d'une de ses cliniques en 1879, et un troisième communiqué à M. le professeur Fournier par M. Verneuil.

Boyer, dans son Traité des maladies chirurgicales, avait, à propos des affections du pénis, parlé de gangrènes de « cause morbifique générale ». Mais les cas qu'il avait en vue sous cette vague dénomination procédaient peut-être du diabète, de l'alcoolisme, ou de l'une quelconque de ces diathèses dont le rôle dans la genèse du sphacèle est aujourd'hui bien démontré. La même idée générale, mais sans plus de démonstrations, fut émise par Moulinié (de Montpellier). Enfin, un cas, partout cité, de Richet, à propos de la gangrène foudroyante, a trait à une mortification des corps caverneux qui, dans cette maladie, sont toujours indemnes. C'est là même un des caractères les plus constants de ce processus dont la tendance est de s'étendre en surface plutôt que de creuser en profondeur.

En 1878, M. Mauriac publia dans la *Gazette des Hôpitaux* un long mémoire sur les ulcérations non virulentes des organes génitaux. Au milieu de faits complètement étrangers à notre sujet, nous avons trouvé deux observations qui peuvent être rapprochées, croyons-nous, des cas que nous étudions. Aussi sont-elles rapportées *in extenso* à la fin de ce travail. Pour l'auteur, il s'agit toujours de lésions vénériennes et l'accident primitif débute constamment dans la partie antérieure du pénis. Cette conception absolue ne saurait s'appliquer aux cas que nous étudions, puisque le coït paraît être resté étranger à la genèse de certains d'entre eux et que le sphacèle, comme dans notre observation personnelle, peut frapper le scrotum avant la verge. Toutefois, dans les observations de M. Mauriac, comme dans les nôtres, le processus se fit remarquer par sa spontanéité et par la rapidité de son allure.

« Une particularité bien remarquable, c'est la rapidité presque foudroyante au début. Au bout de trois jours, en effet, la gangrène s'était développée et avait atteint en vingt-quatre heures la plénitude de son action destructive. Ici, il n'y a pas eu, pour ainsi dire, d'érosion ou d'ulcération à la surface de la tumeur inflammatoire. Elle n'a pas eu le temps de se former,

La véhémence du processus a produit presque d'emblée la mortification des tissus enflammés, comme si les vaisseaux qui les nourrissaient eussent été subitement oblitérés par la thrombose. » (Mauriac.)

Les leçons de M. le professeur Fournier servirent en quelque sorte de signal. L'attention des cliniciens une fois attirée sur cette variété nouvelle de gangrène, on vit de tous côtés les observations se multiplier. Dès l'année 1884, de nouveaux cas viennent se joindre aux faits primitifs. A ceux-ci le docteur Lallemant, dans sa thèse inspirée par M. le professeur Fournier, ajoute quatre cas nouveaux.

A peu près à la même époque, M. le docteur Martel (1), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu à Saint-Malo, signale une petite épidémie dont quelques cas semblent se rattacher à notre sujet. Vers la fin d'octobre 1883, dans la population civile et militaire de Saint-Malo, recrudescence notable dans le nombre des maladies vénériennes et surtout des chancres mous fréquemment accompagnés de bubons suppurés. — Ulcérations chancreuses avec tendance assez forte à l'extension et résistance au traitement. — Véritable phagédénisme se rapprochant beaucoup de la forme foudroyante. Les faits observés sont au nombre de cinq, dont deux très intenses. Ceux-ci se rencontrent chez des sujets âgés, alcooliques de vieille date, sans albuminurie, ni glycosurie. Le coït avait été pratiqué dans les circonstances fâcheuses de l'ivresse confirmée. La lésion primitive est nulle dans le premier cas (le plus grave). Dans le deuxième et le troisième, on note une ulcération chancreuse. Dans le quatrième et le cinquième cas, la lésion initiale reste douteuse.

La même année, le D[r] Marcy rapporte, sous le titre de phlegmon diffus du pénis et du scrotum, une observation non douteuse de gangrène spontanée chez un enfant de deux semaines. (*Medic. News*, Philadelphie, 1884.)

En 1885, deux observations nous viennent de l'étranger. La première communiquée au *Progrès médical* par le docteur Castro-

(1) Semaine médicale, 1884.

Jobim (de Rio-de-Janeiro); la seconde publiée dans la *Gazetta Leskarska* par le Dr Orlowski (1). L'année suivante, ce dernier mentionne un nouveau cas dans le même journal, et un autre fait nous vient d'Amérique avec le Dr Armstrong. L'année 1887 est beaucoup plus riche en documents. Pour cette seule année. nous trouvons cinq observations nouvelles de gangrène spontanée, dont trois dues, l'une à M. Villar et deux à M. Verchère, sont relatées dans la *France médicale* (2). Un quatrième cas est dû à l'observation de M. le Dr Lemaire (*Normandie médicale*, Rouen, 1887). La cinquième observation enfin, prise, à la clinique de M. le professeur Leloir, fait l'objet de la thèse de M. le Dr de Bonnière de la Luzellerie. (Thèse de Lille, 1891.)

A son cas personnel, l'auteur en ajoute un autre rapporté par M. le professeur Folet dans le *Bulletin médical du Nord*. Mais nous croyons devoir écarter ce dernier de notre sujet, en raison de l'existence, chez le malade, de cinq petites érosions d'origine herpétique dans la rainure préputiale. Il s'y joignait du reste l'existence d'un cordon dur sur la face dorsale de la verge qui ne nous laisse aucun doute sur la certitude de la relation entre ces érosions et le processus de mortification. On ne saurait donc parler ici de gangrène spontanée.

Contrairement à la précédente, l'année 1888 ne nous apporte qu'un seul cas de M. le Dr Troisfontaines. (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége.)

En 1889, M. Taurin (thèse de Paris) prend pour sujet de sa thèse inaugurale la gangrène foudroyante, mais il n'appuie sa description sur aucun fait nouveau.

Pendant les trois années qui suivent, nous ne trouvons plus aucun fait qui se rattache exactement à notre sujet. Mais en 1894, le Dr Volterra, assistant du professeur Pellizzari, communique à l'Académie médico-physique de Florence une observation des plus remarquables, accompagnée de recherches bactériologiques très bien conduites, ayant eu pour résultat la

(1) Il est donné un court résumé de cette observation dans la thèse de M. de Bonnière (Lille, 1891).

(2) Années 1884, 1885, 1886.

découverte du streptocoque dans les tissus sphacélés. A ce titre, ce cas marque une nouvelle étape dans l'histoire de la gangrène foudroyante des organes génitaux, car, limitant leur observation à la clinique, la plupart des auteurs que nous avons cités avaient complètement délaissé le côté bactériologique de l'affection. Cependant M. Balzer avait déjà signalé des micro-coques dans le sang d'un des premiers malades de M. Fournier. Quelques auteurs avaient essayé de reprendre ces recherches, mais sans pouvoir mettre en évidence aucun microbe.

Plus heureux que nos devanciers, nous avons pu établir l'origine streptococcique de l'affection, et à cet égard notre observation peut être rapprochée de celle de M. Volterra, dont elle vient confirmer les résultats.

Etiologie.

Nous n'entreprendrons pas, dans ce chapitre, l'exposé complet des causes de la gangrène des organes génitaux de l'homme. On en trouvera la relation détaillée, soit dans le mémoire de Demarquay (*Arch. de méd.*, 1870), soit dans la leçon de M. le professeur Fournier, publiée dans la *Semaine médicale* de 1883.

Limitant pour l'instant rigoureusement notre étude aux cas où l'apparition de la gangrène fut, au moins en apparence, spontanée, nous chercherons dans une analyse attentive de nos observations toutes les conditions susceptibles d'éclairer la genèse si obscure de cette affection.

Les antécédents héréditaires des sujets atteints de gangrène foudroyante des organes génitaux sont indiqués dans trois seulement de nos observations. Cette absence ordinaire de renseignements permet au moins de penser que ces antécédents n'avaient en général aucune signification particulière.

Le père du malade observé par M. de Bonnière (obs. III) était mort d'une bronchite sans avoir jamais présenté aucune affection de nature rhumatismale ou syphilitique ni aucune lésion cutanée.

La mère du même sujet, rhumatisante, âgée de 85 ans, vivait encore au moment où l'observation fut prise.

Le père d'un autre malade (obs. II) paraît avoir succombé

à la tuberculose pulmonaire à l'âge de 53 ans. De même que dans le cas précédent, il est spécifié que la mère vivait encore et jouissait d'une bonne santé.

M. Villar indique que la mère de son malade était morte poitrinaire à l'âge de 52 ans.

S'il était permis de tirer une conclusion de deux ou trois faits isolés, il semblerait que l'on doive accorder une certaine valeur, dans les antécédents de nos malades, à l'existence de la tuberculose pulmonaire.

L'âge peu avancé de la plupart des sujets est bien fait pour surprendre. Il faut reconnaître avec Lallement que c'est bien là un des traits caractéristiques de la gangrène foudroyante. « Tous mes malades, disait M. Fournier dans sa leçon de 1884, étaient de jeunes sujets; deux étaient âgés de 24 ans, deux avaient 25 ans et le dernier était un homme d'une trentaine d'années. » La plupart de nos malades sont également soit des adolescents, soit des adultes ne dépassant guère 49 ans; cependant l'observation de M. Villar a trait à un vieillard de 61 ans. Par contre, nous rapportons, d'après un auteur américain, l'observation d'un enfant né depuis quelques jours, qui paraît avoir présenté tous les signes de la gangrène foudroyante.

Il est classique d'admettre que les lésions gangréneuses à marche rapide présentent dans leurs antécédents personnels une tare organique, qui joue pour l'avenir le rôle de prédisposition morbide,

Cependant M. le professeur Le Dentu (*Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. XXI, page 44) fait remarquer que les conditions dans lesquelles se produit le sphacèle des téguments consécutivement à la lymphangite, ne confirment pas toujours la notion précédente. « Ce qu'il y a de particulier à certains cas, c'est que la mortification des tissus ne semble pas toujours se rattacher à un mauvais état général engendré par une diathèse, par une maladie antérieure, par une hygiène défectueuse ou par la misère. »

Cette remarque trouve une confirmation éclatante dans les observations de gangrène que nous étudions. Pour caractériser les antécédents personnels de leurs malades, les auteurs se ser-

vent en effet le plus souvent des expressions : bons, excellents, etc.

Dans la leçon plus haut citée, M. Fournier appelait déjà l'attention sur ce point. « Tous mes malades, dit-il, étaient d'une bonne santé, deux pouvaient même être qualifiés de robustes au moment où s'est produit l'accident. »

Il était tout indiqué, étant donné le rôle considérable accordé à l'alcoolisme dans la genèse des affections gangréneuse, de rechercher les stigmates de cette intoxication chez nos malades.

Celui que nous avons observé nous a donné à cet égard des renseignements positifs. Il était, en effet, sujet aux pituites matinales caractéristiques.

M. le Dr Martel, dans sa commnnication sur quatre cas de gangrène foudroyante de la verge, relève deux fois un alcoolisme invétéré. Toutes les autres observations ne donnent aucun renseignement ou sont même absolument négatives sur ce point particulier.

De son côté, la syphilis, si fréquemment invoquée dans l'étiologie des gangrènes, ne figure dans les antécédents d'aucun de nos malades. Il en est de même pour l'impaludisme.

Enfin il convient de ranger à la suite de ces états constitutionnels cet ensemble de conditions défavorables telles qu'une hygiène défectueuse ou des privatioes multiples qui engendrent cette infériorité organique vaguement définie par le terme de misère physiologique. Or, chez tous les malades, l'hygiène paraît avoir été satisfaisante.

Les influences cosmiques ont pour M. Jalaguier une influence certaine sur l'apparition de la gangrène dans la lymphangite. « Il n'est pas douteux, dit cet auteur dans sa thèse de doctorat de 1880, que les rigueurs exceptionnelles de l'hiver dernier, dont la fâcheuse influence se fait encore sentir, ne soient pour beaucoup dans le nombre des lymphangites gangréneuses que nous avons pu observer. On a depuis longtemps déjà noté la fréquence des gangrènes pendant les hivers rigoureux. »

Cette influence de la température ne s'excerce que d'une façon bien exceptionnelle dans la production du sphacèle des

organes génitaux de l'homme. Hutchinson (*Arch. surg.*), London, 1890, t. II, p. 364) rapporte cependant un cas de gangrène du pénis après séjour prolongé à un froid rigoureux.

De cette observation nous croyons pouvoir rapprocher le cas signalé par M. Verchère où nous voyons le sphacèle de la verge se développer chez un sujet quelques jours après un coït pratiqué par un froid intense au milieu de la neige.

Si l'on en croit le docteur Martel, le génie épidémique n'est peut-être pas étranger à l'apparition de l'affection qui nous occupe.

« Vers la fin d'octobre 1883, existait, dans la population civile et militaire de Saint-Malo, une recrudescence notable dans le nombre des maladies vénériennes, et surtout des chancres mous, fréquemment accompagnés de bubons suppurés. J'ai reçu dans mon service les cas les plus graves les malades moins fortement atteints restant en traitement dans les infirmeries régimentaires.

« La douceur exceptionnelle de la saison avait favorisé outre mesure l'exercice de la prostitution clandestine en plein air. L'air humide et tiède nous valait une constitution médicale toute spéciale avec prédominance des affections catarrhales de gravité moyenne. La rougeole sévissait dans tous nos environs.

« Les ulcérations chancreuses avaient une assez forte tendance à l'extension et résistaient au traitement, mais je n'avais pas constaté de véritable phagédénisme avant la série de faits dont je parle et dont le premier précéda de quelques jours la publication de la première leçon de M. Fournier.

« Les quatre faits que j'ai eu l'occasion d'observer forment une série graduée, si je puis dire, et les deux plus graves se rapprochent beaucoup de la forme foudroyante. »

Les accidents gangréneux se présentent « ici en groupe d'une façon absolument exceptionnelle, car, depuis longtemps, je ne sache pas qu'on en ait observé un cas, même isolé, dans notre pays, au moins dans notre hôpital ».

Enfin, il n'est pas impossible que, dans certaines régions, les accidents gangréneux trouvent des conditions particulièrement favorables à leur développement. L'un des cas que nous

rapportons à la fin de ce travail a trait à un ouvrier de Rio-de-Janeiro. L'auteur de cette observation, le Dr Castro-Jobim, prétend que les gangrènes du scrotum s'observent fréquemment à l'hôpital de la Miséricorde de Rio-de-Janeiro, puisque c'était le cinquième cas, dont un suivi de mort, qu'on avait observé depuis le commencement de l'année.

Ne serait-on pas autorisé à rapprocher cette observation de cette forme d'angioleucite, souvent terminée par gangrène, dite érysipèle de Rio, étudiée en 1872, par M. Bourel-Roncières, dans un rapport sur les stations navales du Brésil et de la Plata? Ces accidents seraient, pour l'auteur, sous la dépendance de l'infection palustre. Mais cette influence n'est pas notée par le Dr Castro-Jobim dans son observation.

L'influence de la contagion par l'érysipèle paraît indéniable dans un cas communiqué à M. le professeur Fournier par le Dr Crussard, de Neufchâteau, en 1891. Malheureusement nous n'avons pu nous procurer le détail complet de cette curieuse observation. Le malade était voisin d'une maison avec laquelle il avait des rapports de chaque instant. Là se trouvait une femme atteinte d'un érysipèle à répétition. Un jour, à la suite d'une marche fatigante, où il ressentit le frottement douloureux d'un pantalon neuf, il vit apparaître sur la verge un léger gonflement de couleur rosée. Un médecin, appelé dès le début de l'affection, n'hésita pas à reconnaître dans ces symptômes un érysipèle qu'il attribua à l'influence contagieuse du voisinage et dont la porte d'entrée avait été la légère et invisible excoriation causée par le frottement du pantalon. Les symptômes du début firent rapidement place à la gangrène. Mais là se place une circonstance bien curieuse : c'est que, au beau milieu de la restauration de la verge, il se produisit une nouvelle poussée érysipélateuse suivie d'un nouveau sphacèle. C'était donc une gangrène à répétition comme l'érysipèle de la maison voisine. Mais voici la circonstance la plus significative. Le père du malade, qui lui donnait ses soins, fut atteint d'un érysipèle de la jambe qui gagna peu à peu tout le corps et dont il mourut pendant qu'une admirable restauration des parties sphacélées achevait de s'opérer chez le fils.

Nous arrivons maintenant à cette question controversée, « celle de savoir s'il est possible que la gangrène de la verge soit la conséquence du coït. Est-il possible que les abus, les excès de coït avec une femme aussi étroite que possible, que les confrications onaniques excessives, déterminent cette gangrène ? » (Fournier.)

L'acte génital avait été accompli récemment par la plupart des sujets de nos observations, soit en général la veille ou l'avant-veille du début de l'affection. Mais il est deux ou trois cas au moins où la date du coït remontait à une époque trop éloignée du début des accidents, pour que l'on puisse *a priori* établir entre eux et les rapports sexuels une relation de cause à effet.

Ces rapports paraissent s'être accomplis le plus souvent dans des conditions normales. Toutefois la difficulté de l'introduction, l'étroitesse de la femme, une légère douleur pendant l'acte génital sont exceptionnellement indiquées.

On ne peut incriminer les excès vénériens ni la masturbation dans aucune des observations que nous rapportons.

Si l'on veut donc s'en remettre exclusivement à l'enseignement tiré directement des faits, peut-être trouvera-t-on, dès à présent, au moins prématurée, la conclusion des auteurs qui réservent à la gangrène foudroyante une place spéciale dans le cadre des maladies vénériennes, à côté de la blennorrhagie, du chancre mou et de la syphilis. Cette théorie du reste sera discutée avec tous les développements qu'elle comporte dans un autre chapitre.

Symptomatologie.

Les symptômes de la gangrène foudroyante des organes génitaux de l'homme se succèdent avec une constance et une régularité remarquables. Cette évolution paraît suffisamment typique pour mériter à cette affection une place à part dans le cadre nosographique.

La mortification des téguments n'est pas absolument immédiate, comme semblerait l'indiquer l'épithète de foudroyante appliquée à cette gangrène. Elle est toujours précédée de phénomènes inflammatoires dont le groupement constitue la période de début. A celle-ci fait très rapidement suite la période d'état.

essentiellement caractérisée par le sphacèle des points tout à l'heure en apparence simplement enflammés.

Si le malade survit, et c'est le cas ordinaire, il entre alors dans la période de convalescence ou de réparation dont la durée toujours longue est en rapport avec l'étendue de la zone sphacélée.

A. — Période de début ou d'inflammation

Les symptômes initiaux, par leur bénignité apparente, sont loin de faire prévoir la marche redoutable de l'affection que nous étudions. Le désaccord n'aurait pas lieu de surprendre s'il s'agissait d'une de ces gangrènes engendrées par un état dystrophique local ou par déchéance organique.

Mais aujourd'hui que l'origine streptococcique de ces accidents peut être considérée comme démontrée, on serait en droit de s'attendre à voir le caractère infectieux de la maladie s'affirmer dès le début par des symptômes à grand fracas. Cette prévision paraît d'autant plus justifiée que la gangrène s'attaque ici à des sujets jeunes et jouissant d'une parfaite santé ; les faits cliniques ne viennent pas justifier ces conceptions théoriques. Les accidents locaux précèdent ici dans la plupart des cas les phénomènes généraux.

Bien plus, leur atténuation est telle qu'ils sont rapportés en général par les malades ou par le médecin lui-même, si celui-ci voit le patient dès le début, ce qui est rare, à une cause absolument banale. C'est ainsi que, dans plusieurs observations, les médecins consultés pensèrent tout d'abord à une balano-posthite.

Et, à ce propos, il nous a paru intéressant de rechercher si, dans la lymphangite gangréneuse, affection qui offre de nombreux points de ressemblance avec les accidents que nous étudions, la succession des phénomènes se déroulait dans des conditions analogues.

Si l'on s'en rapporte au travail de M. Jalaguier sur ce sujet, on voit que les symptômes généraux et locaux entrent en scène à peu près simultanément. Dans quelques cas même, le retentissement sur l'état général se manifestait avant les accidents ocaux. Ici, comme nous le disions plus haut et comme la

démonstration en est offerte par la presque totalité de nos observations, l'attention du malade est presque constamment attirée, dès le début, du côté des organes génitaux par quelques sensations subjectives.

Ce sont, d'après la majorité des observations, un simple endolorissement de la verge rapporté généralement à l'extrémité antérieure de cet organe. Dans certains cas, symptomatologie plus bruyante, douleurs violentes au niveau du prépuce. Cette intensité des douleurs ne serait-elle pas de nature à faire naître dans l'esprit l'idée d'une lésion artérielle, surtout s'il s'agit d'un malade âgé de 69 ans, comme dans l'observation de M. Villar ? Parfois le caractère de la douleur se précise davantage. Elle se produit pendant la miction, sans que cependant elle puisse être attribuée à un état inflammatoire apparent de l'urèthre. Il en fut ainsi dans l'observation de M. de Bonnière et dans notre cas personnel ; le jour qui précéda le sphacèle des bourses, le patient éprouva, après avoir uriné, une sensation pénible dans la région inguinale.

Dans l'observation de M. Troisfontaines, le début de l'affection fut marqué par une sensation de piqûre survenue tout à coup à la face dorsale du pénis, un peu en arrière du gland, et localisée dans un espace très restreint.

Au moment où le médecin est appelé pour la première fois, le processus inflammatoire s'accuse déjà par son cortège habituel : rougeur, gonflement, de telle sorte que l'apparition des signes physiques semble, dans bien des cas, coïncider avec celle des troubles fonctionnels que nous venons d'étudier. Cependant, dans quelques observations, et notamment dans celle de M. Troisfontaines précédemment citée, il est expressément indiqué qu'au début de l'affection, alors que le malade ressentait déjà de vives douleurs, il n'existait à ce moment aucune altération quelconque dans l'aspect de la région ; il ne s'y montrait ni gonflement, ni la moindre rougeur, non plus que sur le reste de la verge.

La rougeur est surtout marquée dans la région préputiale ; quelquefois elle se borne à une simple suffusion rosée (obs. Lapanne), ou bien au contraire présente les caractères d'une tache

rouge vif, comme dans la première des observations de M. Verchère. Il s'y joint constamment un gonflement et un œdème qui ont pour conséquence le production d'un certain degré de phimosis. Si la balano-posthite n'existait pas avant le début de l'affection, elle fait alors son apparition. Le gland ne peut plus être découvert, et un écoulement s'installe entre cet organe et le prépuce. Cet écoulement peut être insignifiant, d'autres fois très abondant (obs. Villar).

Parfois les frissons et la fièvre peuvent précéder les désordres locaux. Telle fut la succession des accidents dans notre observation personnelle.

Le 30 novembre, le malade était en proie à un malaise général, caractérisé par une fièvre vive, des frissons, des sueurs, des maux de tête, un état nauséeux, une soif ardente qui l'obligeaient à s'aliter. C'est le 3 décembre seulement qu'il ressentait une douleur au niveau des organes génitaux.

De même le sujet de l'observation de Volterra eut un fort frisson, de la céphalée et de la fièvre avant de voir survenir la douleur et le gonflement de la verge, dont l'apparition, d'ailleurs, suivit de près les signes précédents.

L'ordre de succession des symptômes ne se présente donc pas toujours avec la régularité absolue qui semble démontrée par les observations primitives, et l'apparition des phénomènes de réaction générale avant l'éclosion des désordres locaux doit être considérée aujourd'hui comme un fait assez commun dans l'évolution de la gangrène foudroyante des organes génitaux.

En tout cas, le retentissement sur l'état général ne se fait pas longtemps attendre et, dans la plupart de nos observations, nous voyons les malades présenter, dès le soir du début de la maladie ou le lendemain, tous les signes d'une infection grave.

B. — Période de mortification

Subitement « comme par un véritable coup de théâtre » (Fournier) », apparaît un symptôme nouveau qui va révéler la gangrène.

C'est une mortification des téguments qui se montre sous

deux types principaux. Le premier se caractérise par l'apparition d'une ou deux phlyctènes. Dans le deuxième, on observé un affaiblissement ou même une disparition complète de la sensibilité, un abaissement de la température, un changement de consistance et de coloration des téguments, caractéristique de leur mortification.

Le plus souvent, c'est au point précis où s'est manifestée la douleur primitive que la gangrène fait son apparition.

La partie dorsale de la verge au niveau de la base du prépuce paraît un lieu d'élection.

D'autre fois c'est sur la partie latérale du prépuce, plus rarement vers sa pointe, que se montre tout d'abord la plaque de sphacèle. Dans d'autres cas encore le scrotum est primitivement atteint.

Nous trouvons un exemple remarquable et en quelque sorte typique du début par des phlyctènes dans l'observation de Volterra.

Quant aux caractères propres de ces phlyctènes, relatifs à leur couleur et à leur contenu, ils ne sont notés dans aucune observation. Il convient d'ajouter que cette apparition de vésicules est un phénomène bien inconstant puisqu'elle est indiquée dans trois seulement de nos observations.

Une fois déclarée, la gangrène fuse et s'étend aux régions voisines avec une rapidité telle que le prépuce, le fourreau, le scrotum peuvent être envahis en vingt-quatre heures. C'est ainsi que les choses se sont passées chez l'un des malades de M. Fournier, de telle sorte qu'il ne s'est pas écoulé plus de trois jours entre le début des accidents et la gangrène de toute l'étendue de la région génitale.

Les tissus frappés de mort deviennent noirs comme de l'encre. Souvent l'eschare est bigarrée de rayures jaunes ou vertes, ce qui donne au pénis la couleur de la banane... Déjà notée par M. Fournier, cette coloration, sur laquelle ont insisté beaucoup MM. Leloir et de Bonnière à propos de leur malade, ne comporte aucune signification particulière. Des variétés de nuance tout à fait analogues peuvent être observées au niveau d'autres eschares, quelle qu'en soit la cause. Contrairement à

l'opinion émise par M. Taurin dans sa thèse, les parties mortifiées n'ont jamais pris la coloration blanc de lait de la gangrène blanche de Quesnay et de Jalaguier.

Il n'est pas rare de voir des espaces de peau saine, de véritables îlots émerger au milieu des régions ravagées. Dans un cas de M. Fournier où la gangrène avait commencé par les bourses, ces îlots siégeaient sur la partie la plus déclive de cette région. Ils s'implantaient sur la cloison et survécurent à l'inondation purulente. Cette conservation précieuse de fragments cutanés ne devait pas passer inaperçue, car elle constitue une importante amorce pour la cicatrisation.

Dès l'apparition de la première plaque de sphacèle, les symptômes généraux ont pris une grande acuité. La fièvre est intense, il y a des vomissements, des sueurs, parfois une grande agitation. Le pouls est vif, sans ampleur, petit et concentré. Le teint est pâle, les forces sont prostrées, le regard éteint. Deux fois, a dit M. Fournier, nous avons vu un véritable état adynamique et quatre fois il est indiqué dans les observations ultérieures. L'intelligence est conservée; le malade est étonné, comme ahuri, bien qu'il ne se rende pas un compte exact de ce qui lui arrive; ce n'est que plus tard, au moment de la chute des eschares, qu'il a conscience de l'étendue de la perte de substance et qu'il est pris d'un désespoir facile à comprendre.

C. — Période de préparation

La chute des accidents est, en général, tout aussi brusque que leur apparition. Cependant, chez notre malade, il y eut quelques poussées secondaires qui établirent une sorte de transition entre la période de gangrène et la phase de réparation.

La détente s'accuse du côté de l'état général en même temps que les lésions locales se circonscrivent. Sans cause appréciable ou bien sous l'influenee d'un traitement chirurgical énergique, la fièvre tombe et, bientôt après, l'appétit renaît, les forces se relèvent.

En même temps, un sillon d'élimination se creuse au niveau des bords sinueux des parties mortifiées. De ce sillon s'écoule

un liquide séro-purulent, le plus souvent d'odeur repoussante, ou bien un pus séreux.

De leur côté, les parties sphacélées se ratatinent, subissent une rétraction progressive de la périphérie au centre et tombent enfin. Elles ont presque toujours une faible épaisseur ne dépassant guère les limites du derme ; « on peut dire que jamais la gangrène ne franchit les aponévroses ; nous la voyons en effet n'emporter que les enveloppes cutanées, » (Taurin.) Aussi la chute des eschares n'est-elle marquée par aucun accident, tel, par exemple, que l'ouverture de vaisseaux de gros calibre.

La perte de substance ainsi déterminée présente une étendue variable ; tantôt elle se borne au prépuce et à une partie du fourreau ; tantôt elle s'étend sur la verge, le scrotum, empiétant même sur l'hypogastre et le périnée.

Un fait tout à fait remarquable, c'est l'intégrité assez souvent notée de l'anneau antérieur du prépuce qui, bien conservé, sert à la reconstitution partielle de l'organe.

A peine créée, la perte de substance présente un aspect de bonne nature. Elle se recouvre de bourgeons charnus, humides, vermeils, et dans aucun cas, on ne signale à sa surface de fausses membranes, d'exsudat diphthéroïde jaunâtre, d'aspect triste ; aussi la cicatrisation, proportionnellement à l'étendue du sphacèle, peut être tenue pour rapide.

(A suivre.)

IODURIDE MALIGNE A FORME MYCOSIQUE ET A TERMINAISON MORTELLE

PAR MM.

CANUET, Interne des hôpitaux. ET BARASCH

Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. le professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, un cas d'intoxication due à l'iodure de potassium qui, par l'exagération des lésions et leur aspect, ainsi que par la terminaison mortelle, nous a paru digne d'être relaté.

Dans le courant du mois de mars 1896, on amena à la con-

sultation de M. le professeur Fournier une malade qui présentait un aspect hideux. La face était déformée, œdématiée ; le front était couvert d'une série de pustutes, dont la plupart, déjà crevées, étaient remplacées par d'épaisses croûtes jaunâtres.

Le nez était déformé, très augmenté de volume ; sur sa racine on voyait un placard pustuleux qui s'étendait symétriquement sur les deux côtés de la face et qui affectait la forme d'un gros macaron aplati, recouvert d'une croûte melliforme. Sur les ailes du nez, deux tumeurs bourgeonnantes, rouges, ulcérées. Les paupières, quoique tuméfiées et couvertes d'une série de phlyctènes purulentes, pouvaient encore s'ouvrir assez facilement.

Sur la partie moyenne de la joue droite, une large ulcération, à bords irréguliers, violacés, épais, à fond rouge-vineux, saignant facilement, était entourée d'une série de petites pustules de la grosseur d'un pois. A la partie inférieure de cette même joue et s'étendant jusqu'à la commissure labiale, se trouvait une tumeur mamelonnée, à sommet tronqué, comme sectionnée, mesurant 5 centimètres de diamètre, très semblable à une *tomate* coupée par le milieu. Sa consistance était mollasse.

Sur l'oreille droite, un placard pustuleux de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Sur la moitié gauche de la lèvre supérieure, série de pustules non encore crevées.

Une tumeur symétrique à celle de la joue droite, de même aspect, en forme de tomate, voisine de la commissure labiale, occupait, sur la joue gauche, un espace de 4 centimètres. Des pustules isolées se groupaient entre cette tumeur et la pommette du même côté.

Sur le menton, quatre gros bourgeons ulcérés, contigus les uns aux autres et entourés d'une série de pustules. Sur l'oreille gauche, surface ulcérée, occupant la partie postérieure du pavillon. A la région sous-maxillaire gauche, un grand placard pustuleux, allongé obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, prenant l'aspect déjà signalé de macaron aplati. Sur la nuque : à gauche un placard ulcéré de 2 centimètres environ ; à droite, un autre placard irrégulier et plus volumineux que le précédent.

Le cuir chevelu était indemne.

Aux mains, c'étaient surtout les éléments *bulleux* qui prédominaient ; une bulle violacée, dépassant le volume d'un gros haricot, siégeait sur la face dorsale de la main droite ; d'autres, plus petites, étaient disséminées sur la même face. Des éléments analogues se rencontraient sur toute la surface dorsale des doigts A la rupture, ces bulles laissaient échapper un liquide séro-sanguinolent.

On remarquait sur la face postérieure de l'avant-bras, du même côté, une surface ulcérée, saignante, de forme ovalaire, limitée par des bords saillants et blanchâtres.

A la main gauche, il existait une bulle également violacée, mollasse, à la racine de l'index et une autre à la réunion de la première et de la deuxième phalanges du médius. De petites bulles, larges comme des pièces de 50 centimes, éclatées par place, se trouvaient sur les autres doigts Les bulles ouvertes mettaient à découvert le derme sanguinolent et parsemé d'un piqueté jaunâtre. Les faces palmaires des mains étaient respectées.

Le thorax ainsi que le reste du corps était intact.

Etat général mauvais. — Dépression très marquée des forces. — La malade est somnolente et répond mollement aux questions. — Anorexie presque complète depuis quelques jours. — Pas de diarrhée. — Température peu élevée. — On examine les viscères : rien au cœur ; dans les deux poumons, râles de congestion.

Un état aussi grave, de telles lésions expliquent qu'on ait proposé le diagnostic de mycosis fongoïde. Mais notre maître, M. le professeur Fournier, avant tout interrogatoire, formulait, comme infiniment probable, le diagnostic de : « *Iodisme ou Bromisme* ». L'enquête qui fut faite et la constatation de l'iode dans les urines de la malade devaient montrer qu'on était bien en présence d'un cas remarquablement grave d'intoxication par des préparations iodurées.

La malade, âgée de 67 ans, entre dans le service. Nous apprenons qu'elle a toujours été bien portante avant les accidents actuels ; jamais aucune maladie de peau, pas de syphilis. Sep

semaines auparavant, elle se faisait soigner pour un rhume; elle a pris divers sirops, entre autres du sirop antiscorbutique (raifort iodé) et de l'iodure de potassium, à partir du 17 février. Cela, nous l'avons constaté par les ordonnances qu'on nous a présentées. D'après ces ordonnances, il résulte qu'il a été prescrit, le 17 février, 2 grammes d'iodure pour 150 grammes d'eau; que la dose a été portée à 2 gr. 50 le 22 février, et à 3 grammes le 29.

Les lésions cutanées auraient débuté, il y a environ trois semaines (c'est-à-dire après la première ingestion d'iodure), par une pustule unique, siégeant au front: d'autres semblables sont apparues pendant la première semaine. En huit jours, elles ont envahi le front, la région temporale, les pommettes, entourant les yeux, tuméfiant le visage; à cette époque, les paupières étaient œdématiées au point de ne pouvoir s'ouvrir.

Ultérieurement, quelques-unes des pustules se sont crevées spontanément: il en est sorti un liquide purulent et sanguinolent, d'odeur infecte. Puis, l'éruption a gagné toute la face; de nouvelles poussées sont apparues sans interruption, défigurant de plus en plus la malade jusqu'à ce qu'elle présente l'aspect épouvantable que nous avons décrit.

Le 15 mars, l'examen des urines révèle de légères traces d'albumine, mais pas de sucre; on y constate la *présence de l'iode*. L'éruption a peu changé en dehors de quelques pustules déchirées; pas de poussée nouvelle. La respiration devient plus pénible; les râles de congestion se généralisent; l'état général empire. Température 38°. On prescrit des ventouses sur le dos et la poitrine. Des pulvérisations tièdes sont faites au niveau des lésions. Toniques. Potions de Todd; injections d'éther.

Le 16. La respiration devient stertoreuse et la malade succombe dans la soirée avec des symptômes d'œdème pulmonaire.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

M. le Dr Gastou, chef de clinique, a fait un examen histologique très complet et détaillé des fragments de peau prélevés au niveau des lésions ulcérées et végétantes de la face; il a bien voulu résumer pour nous ce qu'il a constaté.

La couche cornée de l'épiderme est détruite ou séparée des parties sous-jacentes. Il s'est fait une transformation vésiculaire et bulleuse par formation vacuolaire et par clivement de l'épiderme et du corps muqueux. Dans la région papillaire, l'hypertrophie papillaire et l'hémorrhagie intra et inter-papillaire, sont les deux lésions principales. La papille est constituée par deux parties nettement séparées, la bordure épithéliale formant la limite : bordure dont les cellules sont cylindriques, ou allongées ou plus ou moins déformées, polynucléaires ; séparée de cette bordure par un espace clair, existe une agglomération de cellules épithéliales irrégulières entremêlées de leucocytes uni et polynucléaires ; au centre, les capillaires sont très dilatés et compriment les cellules voisines. L'espace clair qui divise ainsi la papille en deux régions distinctes n'est autre qu'une dilatation lymphatique. Cette dilatation est telle qu'elle explique la formation d'une nappe lacunaire qui sépare aussi la région supérieure des papilles de la région basale de l'épiderme.

Dans quelques papilles existent des cavités vésiculaires bien limitées, semblant résulter de la transformation vacuolaire des cellules. Sur certains points, les cellules de la couche papillaire ont la forme épithélioïde. Hémorrhagie, œdème lymphatique généralisés.

On est frappé des dimensions inusitées des glandes sébacées ; les acini sont pour la plupart transformés en cavités kystiques ne renfermant aucun élément étranger. Même aspect kystique ou de dilatation vésiculaire des glandes sudoripares. Autour des deux espèces de glandes, l'infiltration leucocytique est très marquée et s'étend dans l'hypoderme.

Enfin, la recherche des microbes sur les coupes a montré ceci : abondance de microcoques groupés en amas dans les régions superficielles et surtout dans les parties où l'épiderme est détruit en présence de streptocoques des plus nets. Aucun microbe dans les parties profondes, dans les parties protégées par l'épiderme, dans les vaisseaux, les espaces lymphatiques profonds et les glandes, c'est-à-dire absence d'infection d'origine vasculaire interne.

En somme : dermite diffuse totale. Dislocation de la structure épidermique, transformation vésiculaire et bulleuse, par formation vacuolaire et par clivement, des régions superficielles et profondes de l'épiderme et du corps muqueux. Hypertrophie et prolifération profonde des papilles. Véritable apoplexie sanguine et lymphatique : hémorrhagies interstitielles et œdème lymphatique généralisés.

Néoplasies infectieuses pseudo-membraneuses et pyogènes staphylococciques et streptococciques; néoplasies pseudo-malignes.

De cet examen deux points ressortent ;

1° Un processus hémorrhagique et d'œdème lymphatique généralisés ;

2° Une infection microbienne superficielle d'origine externe.

Sans qu'on puisse dire quel est celui des deux qui a commencé et quel est celui qui a joué le rôle principal dans la production des lésions, il est logique de penser qu'à un processus irritatif d'origine interne (intoxication médicamenteuse) est venu se joindre un processus infectieux d'origine externe (infection staphylococcique et streptococcique).

On sait, qu'à côté des formes bénignes d'éruptions iodurées qui revêtent surtout la forme papuleuse ou papulo-pustuleuse, dite acné iodurique, formes communes décrites par tous les auteurs et sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici, on a déjà relaté des cas plus graves; nous avons essayé, à propos de notre observation, de grouper ces cas graves d'intoxication iodique.

M. Besnier (1) décrit un cas d'*acné anthracoïde* « remarquable par ses proportions insolites ». Il a vu, chez un homme de 40 ans qui avait pris 2 grammes d'iodure de potassium par jour, survenir « de véritables *tumeurs*, variant du volume d'un pois ordinaire à celui d'un pois chiche, d'un rouge cuivré, mollasses, presque fongueuses et présentant des lacunes ponctuées analogues à celles du furoncle anthracoïde ».

M. Hallopeau (2) décrit une forme végétante et atrophique de *pemphigus iodique*, chez un syphilitique prenant depuis longtemps de l'iodure de potassium; les lésions étaient constituées surtout par des cicatrices et des végétations. Les cicatrices, soit groupées, soit isolées, atteignaient la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Les végétations étaient de dimensions variables ; beaucoup faisaient une saillie de plusieurs millimètres.

Une description clinique d'une forme *tuberculeuse* est faite

(1) Annales de Dermatologie, 1882, p. 171.
(2) Annales de Dermatologie, 1888, p. 286.

par Hyde (de Chicago), à propos de trois cas, dont deux sont résumés dans les *Annales de Dermatologie* (1). Le troisième cas avait été observé chez un enfant de 2 ans.

M. le professeur Gemy, dans son très bon mémoire sur les iodurides sérieuses (2), réunit tous les cas graves publiés avant lui ; il y ajoute quatre observations personnelles.

Ultérieurement, M. Feulard présente à la Société de dermatologie (3) un cas analogue à celui de Hallopeau.

Dans un cas de Walker (4), il s'agit d'un homme de 41 ans auquel on avait administré 5 grammes d'iodure par jour; la lésion était constituée par une *tumeur* faisant une saillie de 8 millimètres, jaune foncé, brunâtre, orangée sur certains points, d'un aspect granuleux et semée d'une série de petites ouvertures. A la palpation, sa consistance était remarquablement molle et spongieuse.

Trapesnikow (5) relate un cas de *pemphigus végétant* iodique.

M. le professeur Arnozan (6) publie deux observations dans lesquelles l'éruption a revêtu le caractère *pemphigoïde*. Dans la seconde observation, l'éruption pemphigoïde ne s'était montrée qu'à la suite d'un érythème polymorphe.

La description clinique de tous ces cas montre qu'ils ont été bien inférieurs au nôtre comme gravité ; mais, tout récemment, Hutchinson (7) a représenté, dans son altas, une éruption iodurique à un tel point semblable à la nôtre que nous traduisons le passage ayant trait à ces planches : « Cette planche et la suivante, dit-il, appartiennent au même cas et représentent une éruption due à l'iodure de potassium, la plus intense que j'aie jamais vue. Je ne pense pas qu'on puisse douter raisonnablement que les énormes masses saillantes reproduites ici ne soient réellement

(1) Année 1889, p. 585.

(2) Annales de Dermatologie, 1891, p. 641.

(3) 14 mai 1891.

(4) Monatshefte für praktische Dermatologie, avril 1892, p. 263.

(5) Therap. Blaett. Wien., 1893, p. 33-38.

(6) Archives cliniques de Bordeaux, mars 1884, p. 136.

(7) A smaller atlas of illustrations of clinical Surgery.

le résultat de l'emploi de l'iodure. Je l'ai diagnostiqué avant de connaître les antécédents du malade, et l'enquête a confirmé mes soupçons. On a observé des cas semblables, quant à leurs caractères locaux, après l'usage de l'iodure ou du bromure, mais bien différents par l'étendue des lésions. Il est intéressant de comparer la planche que je donne avec celle publiée dans le « New Sydenham Society's Atlas » qui représente une éruption due aux préparations bromurées.

« L'importance que les éléments ont prise dans le cas présent peut tenir à la durée du traitement ioduré et à l'augmentation successive des doses à mesure que l'éruption elle-même augmentait d'intensité.

« Le malade est représenté d'après une photographie faite le lendemain de son entrée dans l'hôpital. Il était âgé de 26 ans, et *mourut* peu de jours après dans un état cachectique.

« Les renseignements, pris à l'hôpital où il avait été précédemment traité, démontrent qu'il y avait été admis pour une tuméfaction inguinale dianostiquée syphilitique. Il n'avait à ce moment aucune éruption sur la peau. L'iodure de potassium fut donné à la dose de 5 grammes ; bientôt, l'éruption parut et fut considérée comme venant confirmer le diagnostic de syphilis. La dose d'iodure de potassium fut portée à 10 grammes à la fin de la semaine, à 15 grammes dix jours après, et enfin à 20 grammes, sans interruption, du 23 juillet au 9 octobre, époque à laquelle ce traitement fut remplacé par le traitement mercuriel. Jusque-là, malgré l'aggravation constante de l'éruption (et parce qu'elle était considérée comme syphilitique), le traitement ioduré avait été rigoureusement suivi et la dose augmentée. Or, une enquête attentive semble démontrer que ce malade n'a jamais eu la syphilis. Il vécut une quinzaine de jours après la suppression complète de l'iodure sans qu'il se soit opéré de changement dans l'éruption, l'état général resta mauvais et le malade mourut d'épuisement.

« L'examen microscopique fait avec soin n'a rien révélé d'important. »

A propos de ce cas, on a signalé à Hutchinson une pièce du Musée de Guy's Hospital digne d'en être rapprochée. Sur cette

pièce, certaines tumeurs atteignent le volume d'une prune et l'une d'elles mesure deux pouces de longueur; malheureusement on n'a pas publié l'observation de ce cas.

Hutchinson ajoute un peu plus loin : « La première gravure de l'ouvrage du Dr Prince Morrow (1) représente un cas d'empoisonnement par l'iodure qui fut suivi de mort. Les lésions étaient moins volumineuses que celles de mon malade, mais l'inflammation de la peau était plus diffuse; le médicament avait été donné à une dose beaucoup plus faible. »

Nous avons cherché le cas auquel Hutchisson a fait allusion et nous l'avons trouvé déjà traduit dans les *Annales de Dermatologie* (2).

Enfin, Wolff (3) publie une observation qui a pour titre : *Forme pemphygoïde d'intoxication par l'iodure de potassium suivie de mort.* Il s'agit d'une malade soignée pour une néphrite. « J'ordonne, dit-il, une solution d'iodure de potassium : 6 grammes pour 200, quatre cuillerées à bouche par jour. Je revois la malade trois jours après ; elle n'a pris que sept cuillerées de sa potion (soit environ 5 gr. 25 d'iodure); l'aspect qu'elle présente est affreux. La figure, naturellement petite et délicate, est uniformément enflée: le nez doublé de volume, les lèvres boursouflées ; les paupières œdématiées sont presque closes et laissent écouler sans interruption un pus sanieux, se transformant en croûtes en séchant. Sur toute la figure infiltrée, sur le cou, on voit, irrégulièrement disséminés par larges placards, des éléments papuleux, pustuleux et surtout bulleux de formes et de dimensions variées. Les éléments papuleux et pustuleux, peu nombreux, revêtent la forme habituelle d'acné iodique. Quelques éléments, de la dimension d'une lentille, donnent l'impression d'une petite plaque ortiée se détachant sur la peau saine ou tout au plus œdématiée. Certaines bulles transparentes, rougeâtres, renferment un liquide sanguinolent ou séro-sanguinolent. D'autres présentent un contour plus déchiqueté résultant de la fusion de

(1) Eruptions due to Dings.

(2) Ann. Derm., 1887, p. 276.

(3) Wolff. Berliner klinische Wochenschrift, 1886, nº 35.

plusieurs petits éléments, et atteignent des dimensions plus grandes ; elles sont remplies d'un liquide louche analogue au pus. De véritables vésicules contiennent une liqueur rougeâtre. Malgré la sécrétion relativement peu abondante des vésicules déjà crevées, on peut dire que la figure est le siège d'un écoulement continuel à cause du grand nombre des éléments. Sur le reste du corps, les éléments bulleux sont très nombreux. Après le visage, le cou, la nuque, c'est la face dorsale des mains qui est la plus atteinte, on y remarque des placards d'érythème ortié accompagnés de vésicules claires, bleu-violacé, ressemblant aux phlyctènes de la gangrène. Les extrémités inférieures ainsi que le thorax sont prises de la même façon.

« Par la pression, on ne détermine, chez la malade, qu'une légère sensation de cuisson ; aucune trace d'inflammation, si bien que l'éruption paraît constituer, à elle seule, toute la maladie.

« Les muqueuses du nez, de la langue, des joues, du pharynx sont presque entièrement couvertes d'éléments blanchâtres, proéminents, pemphigoïdes, ne laissant entre eux que de rares intervalles sains. Le liquide qu'ils excrètent, mêlé à une salivation intense et à des débris de muqueuse, fournit un écoulement abondant. Pas de diarrhée, pas de température (37°7). Pouls 96.

« Le lendemain, l'état général est le même, si ce n'est des selles diarrhéiques, mêlées de sang, pouvant faire supposer que la muqueuse intestinale est aussi atteinte. Les éléments éruptifs ont pris la forme de vésicules gangréneuses, d'une couleur violacée, laissant écouler un liquide en partie clair, en partie trouble. Le fond des ulcérations présente un enduit blanchâtre, pâle, macéré.

« La plupart des éléments de la figure sont privés de leur pellicule épidermique et se présentent sous la forme d'ulcérations étendues et profondes remplies d'une sécrétion trouble qui leur donne un aspect huileux. La malade meurt peu après dans le collapsus. »

Pourquoi l'iodure de potassium, dans certains cas, produit-il de tels effets ? La réponse à cette question est bien difficile à faire, étant donnée l'ignorance dans laquelle nous sommes

encore à l'égard de la pathogénie des érythèmes médicamenteux. On connaît la classification de Behrend (1), qui divise les exanthèmes médicamenteux en trois groupes :

1° Exanthèmes provoqués par l'action spécifique des médicaments;

2° Exanthèmes provoqués par l'excrétion du médicament par la peau;

3° Exanthèmes produits par l'effet dynamique du médicament.

D'après Behrend, donc, ce serait dans le second groupe qu'il faudrait faire rentrer les éruptions qui sont dues à l'ingestion de l'iode, parce qu'elles sont produites par l'excrétion du médicament au niveau de l'appareil folliculaire de la peau, excrétion déterminant l'irritation directe des points atteints. Ce mécanisme est applicable au cas d'acné iodurique commune; mais, dans l'éruption anormale, il s'agirait, pour M. Besnier, de phénomènes réflexes dont le point de départ réside dans l'action du médicament sur le système nerveux.

Pour M. Hallopeau (2), le médicament ou plutôt le poison introduit dans la circulation, va déterminer en différents points du derme ou des muqueuses des phénomènes d'irritation qui amènent, par voie réflexe, une hyperhémie locale, bientôt suivie de l'exsudat qui constitue le pemphigus en même temps que les troubles trophiques.

Le professeur Arnozan (3), après avoir examiné les différentes théories pathogéniques, déclare que l'action des iodures sur les vaisseaux mêmes a été par trop négligée et il se demande, en considérant l'efficacité de l'iodure dans les maladies qui reconnaissent comme point de départ anatomo-pathologique des endartérites, comment on s'étonnerait qu'un remède dont l'action est manifeste sur l'endartère, ne puisse, dans certains cas, la modifier, l'altérer trop violemment chez des sujets prédisposés.

Quelle que soit la valeur des hypothèses pathogéniques, on

(1) Behrend. Traité des maladies de peau.

(2) Ann. Derm., 1888, p. 302.

(3) Loc., cit. p. 140.

doit tenir compte de la prédisposition individuelle, comme le veut M. Fournier, dans son mémoire sur le purpura iodique.

Nous pensons qu'il faut faire entrer aussi en ligne de compte, comme facteur important de gravité, une infection préexistante ou concomitante.

Dans notre observation et dans celle de Hutchinson, on se trouve en présence d'une forme anormale d'intoxication par l'iodure de potassium, forme remarquable et par les caractères de l'éruption et par l'état général si gravement atteint. Dans les deux cas, prédominance des lésions sur la face et les mains, dans les deux cas, infiltration très accusée de la peau, avec bulles, pustules, ulcérations, tumeurs. A peine quelques différences : dans le cas de Hutchinson, certains éléments ont été constatés sur la partie supérieure du thorax et aux membres inférieurs, qui étaient indemnes dans notre observation. Certaines végétations étaient aussi plus pédiculées que celles que nous avons observées. Dans notre cas, à côté des éléments qui prennent la forme *en macaron*, de la folliculite et de la périfolliculite agminées décrites par le professeur Leloir et Barthélemy, ce sont surtout ces masses volumineuses mamelonnées, irrégulières, à surface rouge-vineux et comparées à une *tomate* qui prédominent, rappelant si bien les masses de la période d'état du mycosis fongoïde. Ceci explique comment on peut être embarrassé et permet de croire, avec Hutchinson, que certains cas, classés dans la série des mycosis fongoïdes, pourraient ne pas avoir été autre chose que des manifestations graves d'intoxication iodique. Cette ressemblance pourrait faire appeler cette forme *mycosis iodique*.

Pour distinguer le mycosis fongoïde, on se basera surtout sur l'évolution de la maladie, qui se fait lentement dans le mycosis, sur une affection cutanée préexistante. La présence de l'iode dans les urines, les bulles isolées, violacées, décideront le diagnostic en faveur de l'éruption iodique.

Les erreurs avec les gommes syphilitiques de la peau ne doivent pas être exceptionnelles. On tiendra compte des antécédents spécifiques du malade ; l'évolution plus rapide, dans le cas d'iodisme, mettra sur la voie du diagnostic.

L'hésitation entre l'iode et le brome sera tranchée par l'examen des urines et par l'interrogatoire.

Quant au pronostic, il est probable que de telles lésions sont fatalement mortelles.

DES SUPPURATIONS A DISTANCE DANS L'APPENDICITE

Par Emile PIARD,
Ancien externe des hôpitaux.

(*Suite.*)

CHAPITRE V

Suppurations pleuropulmonaires.

Nous exposerons successivement ce qui concerne la plèvre et ce qui regarde le poumon.

§ A. — *Pleurésies purulentes à distance dans l'appendicite.*

Jacob, dans sa thèse (Paris 1892-93), a réuni un certain nombre d'observations relatives aux rapports de l'infection pleurale et de l'appendicite. Ces observations nous permettent d'évaluer la fréquence et l'importance de cette complication.

Ainsi Wolbrecht, dans sa thèse faite dans le service de Gerhardt, regarde la pleurésie comme très fréquente, il la note en effet 34 fois sur 89 malades atteints de pérityphlite, c'est-à-dire dans 38 0/0 des cas, et affirme qu'on la trouverait plus souvent si on la recherchait mieux. Jacob ne constate qu'une fois un petit épanchement à la suite de laparotomie pour appendicite à rechute.

Mais Terrillon rapporte 3 cas de pleurésie purulente sur 20 cas de pérityphlites.

Jalaguier a dû pratiquer l'empyème à un de ses malades pour pleurésie purulente. Kœrte enfin (*Klinische Wochenschrift*, n°s 26 et 27, 1891), dit avoir trouvé 4 pleurésies purulentes sur 24 typhlites et il distingue ces pleurésies purulentes à distance des pleurésies par perforation du diaphragme.

Cet ensemble de faits nous montre l'importance des complications pleurales dans l'appendicite, leur fréquence relative, et nous incite à en préciser les conditions étiologiques et ana-

tomiques pour les classer à leur rang dans l'étude d'ensemble que nous avons entreprise.

Les pleurésies purulentes peuvent survenir dans toutes les formes de l'appendicite, on les a signalées dans le cours des appendicites à marche rapide, accompagnant même une péritonite généralisée, comme dans les cas rapportés par Monod à la Société de chirurgie, le 10 juillet 1895. Mais alors elles succèdent à l'effraction dans la plèvre d'une collection péritonéale par perforation du diaphragme et perdent leur valeur de lésion isolée à distance qui nous préoccupe dans ce travail. Les pleurésies purulentes véritablement métastatiques s'observent surtout dans les formes subaiguës ou chroniques de l'appendicite, apparaissent quelque temps après le début de la maladie et accaparent aux dépens de la lésion primitive l'attention du médecin. C'est là un premier point qu'il convient de mettre bien en relief. De plus, ces pleurésies siègent toujours à droite; il suffit de mentionner le fait, dont la situation de l'appendice indique trop bien la précision, pour qu'il faille insister.

Quant à la nature de la lésion appendiculaire qu'on observe en même temps que la pleurésie, elle est variable : le plus souvent il s'agit d'une lésion inflammatoire simple, plus rarement perforante, accompagnée ou non de suppuration périappendiculaire, en tout cas d'un gâteau de péritonite plastique plus ou moins étendu.

Ces caractères étiologiques étant fixés, il nous faut insister maintenant sur les désordres anatomiques qui nous permettront d'entrevoir les dissemblances des différents cas.

Dans l'abcès pleural de l'appendicite, nous étudierons d'après les faits et sans triage préalable : les parois, le contenu et les rapports de l'abcès.

Comme la plupart des pleurésies purulentes, celle qui accompagne l'appendicite est presque toujours enkystée, soit au niveau du diaphragme refoulant la base du poumon, soit dans la grande cavité pleurale. Les parois sont congestionnées, épaissies, tomenteuses et présentent souvent des marques appréciables de lymphangite pleurale. Ces parois limitent une cavité

dont la forme et le volume sont variables, on peut trouver de petits foyers, on trouve souvent une vaste collection purulente refoulant le poumon contre le médiastin et le sommet de la cavité thoracique, formée de 1 ou 2 litres de pus.

Le pus de ces empyèmes varie beaucoup, tantôt c'est un pus jaunâtre, verdâtre, épais sans odeur fécaloïde — tantôt un pus noirâtre, contenant des débris stercoraux, exhalant une odeur fétide, franchement fécaloïde.

Comme la nature du contenu, les rapports de la poche diffèrent suivant les circonstances.

La pleurésie purulente peut être indépendante de toute lésion environnante, le diaphragme est intact, non perforé, le poumon ne présente que la zone superficielle de pneumonie corticale qui accompagne nécessairement tout épanchement pleural ; il n'y a pas d'abcès au niveau du foie.

Dans d'autres circonstances presque semblables, le poumon présente une lésion : c'est ou bien une perforation bronchique qui résulte de l'évacuation du pus par vomique, ou bien un abcès du poumon plus ou moins éloigné de l'abcès pleural, relié à lui par une traînée de lymphangite et qu'on peut considérer comme cause ou comme effet de la suppuration pleurale qui l'accompagne.

Parfois une traînée de lymphangite s'accuse au niveau du centre phrénique auquel elle semble relier l'empyème d'une part, tandis qu'elle répond de l'autre à une suppuration hépatique; nous avons signalé la possibilité de cette disposition, à propos des abcès du foie.

Parfois, enfin, l'épanchement pleural est relié à un foyer sous-diaphragmatique par une perforation du diaphragme : on observe un véritable abcès en bouton de chemise; nettement la pleurésie purulente n'est plus une lésion isolée, elle devient une lésion consécutive par effraction d'une collection péritonéale dans la plèvre, une complication de celle-ci.

Dans ces derniers cas, le foyer sous-diaphragmatique est lui-même tantôt séparé de l'appendice, c'est un abcès à distance du péritoine comme ceux que nous avons étudiés au chapitre deuxième ou un abcès hépatique à distance, tantôt

relié à l'appendice, constituant l'abcès périappendiculaire lui-même de siège anormal, mais contenant un pus chargé de débris stercoraux.

Dans les pleurésies purulentes par effraction, nous trouvons donc, comme dans la plupart des groupes que nous avons étudiés jusqu'ici, le phlegmon juxta-appendiculaire, jouant parfois le rôle apparent d'abcès à distance, mais se différenciant de cette forme d'abcès par son contenu fécaloïde et la présence de l'appendice dans la poche.

Ces diverses variétés d'épanchements pleuraux tendent à s'évacuer par vomique et peuvent ainsi marcher vers la guérison ou bien en l'absence d'évacuation, après une évacuation insuffisante de leur contenu, deviennent l'origine d'une septicémie chronique ou d'un pyopneumothorax.

Rien n'est précis dans l'histoire clinique des suppurations pleurales de l'appendicite : comme leur anatomie pathologique, leurs symptômes varient suivant les cas, et on ne peut guère qu'ébaucher des formes cliniques dont le seul fond commun est la présence d'un épanchement purulent thoracique avec ses signes physiques classiques sur lesquels nous n'insisterons pas.

Dans les cas d'infection péritonéale massive ou rapide, péritonite généralisée ou péritonite enkystée à foyers multiples, la pleurésie purulente intervenant, constitue un simple épiphénomène, une manifestation si effacée par la prédominance des symptômes abdominanx que le plus souvent elle n'est découverte qu'à l'antopsie.

Tout différemment elle se comporte quand elle résulte de l'extension à la plèvre par perforation du diaphragme, d'un foyer périappendiculaire de siège élevé : son apparition est alors précoce, survient quelques jours après le début des accidents; ceux-ci ont présenté dans leur marche quelque chose d'anormal ; ils se sont localisés d'emblée dans l'abdomen supérieur, la douleur de la colique appendiculaire a simulé une colique hépatique, la fosse iliaque n'est ni sensible à la pression ni empâtée, mais on peut bientôt apprécier au niveau de l'hypochondre droit une tuméfaction diffuse qui fait penser à

un phlegmon biliaire, ou à une péritonite localisée liée à une perforation du duodénum ou de l'estomac, quand bientôt les signes fonctionnels, la dyspnée vive, une nouvelle exacerbation thermique, viennent fixer l'attention sur le thorax et y faire apprécier l'existence d'une augmentation de volume du côté droit et de tous les symptômes physiques d'un pyo- et souvent d'un pyopneumothorax. Cet épanchement purulent et gazeux évolue au milieu des phénomènes graves d'une pleurésie putride, avec de grandes oscillations thermiques, des frissons, de la diarrhée, l'émaciation des traits, le teint terreux du visage, et aboutit en quelques jours à la mort ou à une vomique formée de pus noirâtre, horriblement fétide, contenant des débris fécaloïdes.

Cette allure clinique n'est point celle des véritables pleurésies purulentes à distance : nous ne trouvons dans ces dernières ni la marche rapide, ni le contenu gazeux et fécaloïde de l'abcès qui implique la relation du foyer pleural avec la perforation appendiculaire.

C'est quelque temps après l'accalmie du drame appendiculaire qui s'est déroulé en son siège normal, au niveau de la fosse iliaque où persiste un empâtement révélateur, que l'atteinte infectieuse de la plèvre se signale par une rechute de l'état général en train de s'améliorer, par une élévation thermique, par un point de côté et une dyspnée plus ou moins vive.

Dès lors, l'attention du médecin se tourne vers le thorax où il constate tous les signes physiques d'un épanchement enkysté de volume variable. En présence d'une élévation thermique moindre et avec oscillations moins accentuées que dans le cas précédent, en présence d'une gravité moins alarmante des phénomènes généraux, il espère un épanchement séreux et temporise jusqu'à ce que la tendance à la cachexie, l'hecticité, l'apparition d'une vomique ou d'un empyème de nécessité vienne l'éclairer plus ou moins brutalement sur la réalité de la lésion. Le pus évacué n'est pas fécaloïde, il est plus franc, plus louable, et si la voie d'évacuation naturelle ou chirurgicale est bien située et assez large, la guérison tend à se faire rapidement, après la vomique ou l'intervention.

Ainsi : moindre rapidité du début qui survient quelque temps après une attaque d'appendicite nette, moindre rapidité de l'évolution, moindre atteinte de l'état général, absence de gaz et de matières stercorales dans la poche purulente qui tend à guérir après une évacuation suffisante, tels sont les caractères distinctifs de cette variété de pleurésie purulente de l'appendicite.

Le diagnostic de la pleurésie purulente d'origine appendiculaire est souvent entouré de difficultés. Il est relativement aisé dans le dernier mode que nous venons d'étudier, parce que l'attaque appendiculaire ne se confond pas avec l'infection pleurale, qu'un certain intervalle de temps sépare leur manifestation respective et met ainsi chacune mieux en relief.

Mais combien plus épineux se pose ce diagnostic quand les phénomènes péritonéaux et pleuraux sont confondus dans la manifestation d'une infection massive ; quand la pleurésie succède à un pyothorax sous-pleural à distance du foyer primitif, consécutif parfois à une suppuration hépatique d'origine appendiculaire ; quand par suite du siège élevé de l'appendice, le phlegmon primitif juxta-appendiculaire et sous-diaphragmatique d'emblée crée l'infection pleurale par effraction du diaphragme et de la plèvre.

Nous ne pouvons que signaler les écueils à éviter ; rappelons que, par une minutieuse analyse clinique, on peut différencier le pyothorax sous-diaphragmatique de la pleurésie purulente ; — qu'on peut, en cas de pleurésie purulente, soupçonner son rapport avec l'appendice quand, à la constatation du pus, on joint celle de la présence des gaz ; — que l'absence de symptômes antérieurs relatifs à l'estomac, au duodénum et à la vésicule biliaire, devra toujours faire présumer le rôle de l'appendice dans une pleurésie purulente précédée de troubles abdominaux.

La connaissance de tous ces faits pourra certes éviter beaucoup d'erreurs ; nous tenons à signaler qu'il en est d'inévitables : nulle n'est plus frappante que celle de Jalaguier qui, trouvant du pus dans le thorax par la ponction au niveau du 9e espace intercostal, et pensant à une pleurésie purulente à

distance de l'appendicite, trouva au cours de son intervention, le pus non dans la cavité pleurale, mais dans le tissu cellulaire sous-séreux ; il s'agissait de la propagation d'un foyer lombaire !

Ce que nous venons de dire de l'anatomie pathologique et des symptômes de la pleurésie purulente dans l'appendicite, nous enseigne à l'évidence que cette pleurésie n'est pas une dans le mécanisme de sa production.

On peut diviser les cas qui se rapportent à cette complication en deux groupes :

La pleurésie *par effraction* et la pleurésie *à distance*.

Le premier de ces groupes ne nous intéresse plus, les pleurésies qui y rentrent ne sont jamais qu'une complication due à l'extension du foyer périappendiculaire ou de foyers à distance que nous avons déjà décrits.

Le second groupe, celui des pleurésies à distance, au contraire, nous apparaît isolé, sans relations apparentes ou appréciables avec l'appendicite, et nous désirons maintenant préciser autant que possible par quelle voie il peut en découler.

Pour l'établir, nous ferons appel à deux ordres de faits d'inégale valeur, mais dont la concordance ne peut nous laisser aucun doute : nous voulons parler des constatations anatomiques et des analyses qui rapprochent les pleurésies d'origine appendiculaire des pleurésies d'origine génitale.

Les constatations anatomiques sont les suivantes : en rapport avec le foyer pleural on observe souvent une lymphangite du feuillet pariétal de la plèvre qui se prolonge sur le centre phrénique et sur le feuillet pariétal du péritoine ; — d'autre part, le cæcum est adhérent, le péritoine viscéral qui le recouvre est relié par des brides nombreuses de péritonite plastique au feuillet pariétal.

Mettre en regard ces deux faits, c'est déjà indiquer l'idée qu'ils font naître, et que nous adoptons : c'est par une lymphangite du feuillet pariétal du péritoine que se propage au niveau du centre phrénique l'infection appendiculaire, qui, à ce niveau, grâce aux riches anastomoses réunissant les lymphatiques des deux séreuses, passera facilement dans les lympha-

tiques pleuraux et se fixera sur la plèvre ; — c'est par l'intermédiaire des néo-membranes plastiques unissant l'appendice au feuillet pariétal du péritoine que les lymphatiques de celui-ci peuvent recueillir l'agent infectieux grâce aux néo-anastomoses lymphatiques.

Ce que nous savons de la pathogénie de la pleurésie purulente dans l'infection puerpérale vient exactement à l'appui des conclusions qu'inspire le seul examen critique des circonstances anatomiques. Dans l'infection puerpérale aussi, l'infection est d'abord canaliculaire, salpingienne ou utérine, puis s'accompagne de pelvipéritonite plastique qui, en même temps qu'elle protège le péritoine, semble étendre et diffuser le germe pathogène au pourtour de l'organe atteint ; — et c'est aussi quand apparaissent les lésions péritonéales que survient à distance, grâce certainement aux riches anastomoses lymphatiques des deux séreuses, la pleurésie purulente par lymphangite pleuro-péritonéale. Le fait a été constaté maintes fois.

La participation simultanée des deux séreuses à une infection qui atteint l'une d'elles, n'est-elle pas, d'ailleurs, un fait banal dans l'histoire des péritonites et ne pouvons-nous pas rappeler à ce propos la loi de Godelier ?

Nous sommes donc fondés à dire que c'est par lymphangite pariétale pleuro-péritonéale que l'appendicite retentit sur la plèvre, et que la péritonite périappendiculaire, par ses néo-membranes, favorise l'apparition de cette lymphangite en ouvrant des portes nouvelles à la dissémination de l'agent pathogène contenu dans l'appendice.

De ce chapitre nous paraissent ressortir les propositions suivantes :

1° La pleurésie séreuse ou purulente est fréquente dans l'appendicite ;

2° Cette pleurésie est généralement unilatérale et siège à droite ;

3° Elle peut constituer le phénomène unique et prédominant d'une infection à distance sans rapport avec l'appendice et paraît, dans ce cas, résulter d'une lymphangite pleuro-péritonéale ;

4° Elle n'est parfois qu'un phénomène accessoire des suppurations hépatiques ou pulmonaires à distance ;

5° Elle succède enfin dans d'autres circonstances à l'ouverture par effraction diaphragmatique dans la cavité pleurale d'une collection péritonéale qui est, soit un abcès à distance de l'appendicite, soit le phlegmon périappendiculaire lui-même;

6° Il faut donc distinguer dans les pleurésies purulentes liées à l'appendicite des pleurésies par propagation et des pleurésies par effraction.

§ B. — *Suppurations pulmonaires à distance.*

Les suppurations pulmonaires observées dans l'appendicite sont de deux ordres : les unes sont connexes ou consécutives aux pleurésies purulentes, reliées au foyer pleural par des traînées de lymphangite ou résultant de la tendance à l'évacuation de ce foyer à travers le parenchyme pulmonaire ; elles appartiennent à l'histoire de la plèvre dont nous venons de fixer les traits.

Les autres apparaissent indépendamment de tout foyer pleural ; ce sont celles que nous désirons étudier ici, passant rapidement sur leurs particularités anatomiques et symptomatiques importantes, pour montrer surtout par quelles voies elles se produisent et comment, rarement isolées, elles manifestent presque toujours une septicémie déjà généralisée.

Nous avons peu de renseignements sur la fréquence des foyers suppurés du poumon dans l'appendicite; quelques observations éparses les signalent comme une curiosité d'autopsie : ils sont, en tout cas, plus rares que les abcès pleuraux et que les abcès du foie.

Les circonstances où nous les observons sont de deux ordres, tantôt ils coexistent avec les abcès du foie, tantôt avec d'autres suppurations éparses dans le cerveau, dans le rein, avec une endocardite.

Anatomiquement, ces abcès offrent entre eux de grandes analogies dans les diverses observations : ce sont de petites collections dont la grosseur varie, les plus considérables sont comparées à une cerise, les plus petites à un grain de chènevis;

— presque toujours elles sont multiples et disséminées dans l'étendue du parenchyme hépatique; toutefois, de leur confluence peut résulter une cavité plus considérable de forme irrégulière. Par ces caractères constants les abcès du poumon de l'appendicite se classent d'eux-mêmes dans les *abcès pyémiques.*

Leur symptomatologie contribue à les identifier à ces abcès; de la dyspnée, de la toux, des douleurs intrathoraciques, des râles fins disséminés sans physionomie précise, peu ou pas de modifications de la sonorité thoracique, tels sont les seuls signes d'après lesquels on pourra présumer l'infection pulmonaire au cours de l'appendicite. Encore ces signes locaux perdraient-ils toute valeur en dehors des symptômes généraux qui les accompagnent; ceux-ci sont ceux des septicémies : prostration générale, amaigrissement rapide, teint cachectique, délire, anémie absolue, température élevée à grandes oscillations; ils assignent aux complications pulmonaires leur vraie place, celle d'un phénomène secondaire dans le cours d'une infection générale.

Le diagnostic est le plus souvent impossible, dans la majorité des cas, on n'a pas cherché à le préciser et la suppuration pulmonaire a été une trouvaille d'autopsie.

Si les abcès du poumon de l'appendicite ne légitiment pas par une particularité anatomique ou clinique une attention plus soutenue, ils nous semblent par leur signification étiologique mériter une investigation plus minutieuse.

Leur origine pyémique n'étant pas douteuse, leur apparition signale donc une septicémie qui a déjà dépassé le cœur droit et qui menace le cœur gauche et, par son intermédiaire, toute l'économie : or, pour arriver de l'appendice au cœur droit, l'agent infectieux n'a pu suivre que deux voies : la voie veineuse par la veine-porte, le foie, les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure; — la voie lymphatique par les chylifères, le canal thoracique et la veine cave supérieure.

Quelle est donc celle de ces deux voies que prend de préférence le germe pathogène pour arriver au poumon?

Nous avons dit à propos des suppurations hépatiques que le foie retenait le plus souvent l'infection qui l'atteint par voie

veineuse et que s'il la diffusait c'était plutôt par l'intermédiaire des lymphatiques et autour de lui, que par les veines sus-hépatiques dans le poumon.

Toutefois, dans un cas de Legg rapporté dans la thèse de Berthelin, on observait un caillot thrombosique occupant une grosse branche sus-hépatique et dont une extrémité répondait à un abcès du foie, tandis que l'autre se terminait à 3 pouces de l'embouchure de la veine cave. C'est la preuve matérielle que l'infection veineuse peut dépasser le foie et se répandre par les veines sus-hépatiques et le cœur droit.

D'ailleurs, dans la thèse de Gendron, nous trouvons une observation de Dance et Waller qui signale la coexistence d'un abcès du poumon et d'un abcès du foie et des faits de Budd, Bull et Hoffmann qui signalent des foyers pulmonaires, mais sans noter l'état du parenchyme hépatique.

Si l'atteinte du poumon par voie veineuse est donc exceptionnelle, elle n'est pas impossible, et la barrière hépatique si elle est solide n'est pas infranchissable, mais tout au plus rarement franchie.

C'est donc par voie lymphatique, par le canal hépatique et la veine cave supérieure que le poumon paraît pouvoir s'infecter au cours de l'appendicite dans la majorité des cas.

Telle sera la brève conclusion de ce paragraphe. Il nous semble inséparable de celui qui va suivre et nous craindrions de l'isoler en spécifiant par des propositions précises le caractère des suppurations pulmonaires qui n'ont rien de particulier, et constituent au contraire de simples localisations fortuites d'une infection sanguine, que le cours normal du sang va bientôt porter au delà du poumon.

CHAPITRE VI

Foyers suppurés à distance dans divers organes.

On a observé, dans le cours de l'appendicite, des infections cardiaques, des abcès du cerveau, des parotidites suppurées, des abcès du rein.

Endocardites. — Nos observations contiennent deux faits,

l'un de Schwartz, l'autre de Tuffier où sont relatés, dans le cours d'infections à distance, de l'endocardite dans l'une, de l'endocardite et de la myocardite dans l'autre. Achard (Société médicale des hôpitaux, 6 nov. 1894) a signalé l'endocardite parmi les accidents de septicémie générale dont l'abcès du foie d'origine appendiculaire est la première localisation.

Abcès cérébraux. — Nous possédons deux observations d'abcès cérébraux et de méningite ayant causé la mort dans la septicémie d'origine appendiculaire; l'une, de Mac Clelland, est signalée par Berthelin dans sa thèse; l'autre, qui nous a été fort obligeamment communiquée par Roux (de Lausanne), est inédite. Voici son résumé :

Observation de Roux (inédite).

Appendicite. Accidents de péritonite. Laparotomie.

Le 2e jour qui suit la laparotomie, pneumonie droite. Le 4e et le 6e jour, apparition de deux phlegmons parotidiens, puis symptômes méningitiques et mort.

A l'autopsie, méningite de la base. Abcès situé derrière le chiasma des nerfs optiques. Le pus de l'abcès parotidien et le pus de l'abcès périappendiculaire contenaient tous deux du streptocoque.

Le pus de l'abcès cérébral n'a pas été examiné.

Parotidites suppurées. — Les parotidites ont été signalées par Achard (Soc. méd. des Hôpitaux), par Vaussy, par Routier (Soc. de Chirurgie, 17 juillet 1893), par Roux (de Lausanne), enfin, qui a eu l'extrême bienveillance de nous signaler une demi-douzaine environ de cas de parotidites survenues quarante-huit heures après le début des accidents péritonéaux, auxquelles il incline à attribuer une origine buccale par infection canaliculaire, en raison de leur apparition précoce, du bon état général et de l'apparence satisfaisante de la langue, sans rejeter toutefois la possibilité d'une infection par voie sanguine. Ce dernier mode d'infection nous paraît, en particulier, pouvoir être invoqué dans l'observation d'abcès cérébral accompagné de parotidites que nous avons rapporté plus haut (obs. de Roux). Dans cette observation, en effet, l'apparition des parotidites coïncidant avec d'autres suppurations métastatiques, l'existence dans le pus de ces paroti-

dites des mêmes microorganismes que dans le pus de l'abcès appendiculaire, plaident nettement en faveur de leur origine pyohémique.

Les parotidites survenues dans le cours de l'appendicite ne semblent donc pas reconnaître toujours une pathogénie identique. En l'absence de renseignements plus précis, nous poserons, à ce sujet, comme Roux, un point d'interrogation.

Abcès du rein. — Comme dans toute septicémie générale, les localisations rénales de l'infection doivent être fréquentes au cours de la septicémie d'origine appendiculaire.

Pourtant les renseignements nous font défaut à leur sujet et nous ne trouvons qu'une observation sur leur compte. Nous la rapportons ci-dessous :

Observation de Waller (Thèse de Gendron, 1883).

Mort par infection générale au cours d'une typhlite.

A l'autopsie, le rein droit présente plusieurs petits abcès disséminés dans le parenchyme.

Ces abcès résultent peut-être du phlegmon iliaque avoisinant.

Nous reproduisons telle quelle cette observation, mais l'interprétation que donne l'auteur de l'existence des foyers rénaux nous paraît peu probable. L'infection du rein nous semble, en raison de la dissémination, du nombre et de la taille, avoir été le résultat d'une septicémie.

Une *phlébite de la jambe gauche* est signalée par Roux.

Abcès de la rate. — Nous avons signalé la splénomégalie et la congestion de la rate qui sont fréquentes lorsque l'appendicite se complique d'abcès du foie. On peut observer également des abcès métastatiques de la rate, ainsi qu'en témoigne une observation d'Oppenheimer (Talamon, de l'Appendicite, p. 194).

Toutes ces localisations diverses de l'infection générale de l'organisme ont ceci de commun qu'elles surviennent à titre de simples épiphénomènes fixant plus ou moins l'attention au milieu de symptômes graves d'une septicémie qui occupent le premier plan.

L'observation de Roux que nous avons reproduite plus haut, nous montre de plus que plusieurs organes sont touchés simultanément ou successivement à bref intervalle, ce qui augmente

encore la confusion du tableau clinique. Aujourd'hui, c'est une broncho-pneumonie qui appelle la sollicitude du médecin, demain une tendance syncopale, de l'arythmie cardiaque feront craindre la défaillance subite du myocarde; dans quelques jours des vomissements, de l'hyperesthésie, des contractures, du strabisme indiqueront l'atteinte méningée ou cérébrale à laquelle va succomber le malade. D'un moment à l'autre, des signes nouveaux viennent établir l'extension croissante de l'infection qui éveille la symptomatologie propre à chaque organe.

La mort semble survenir par le fait d'une lésion isolée d'un des grands appareils, poumon, cœur ou cerveau, alors qu'elle résulte en réalité du fait même de la septicémie, simplement hâtée par l'entrave physiologique qu'apporte incidemment celle-ci à une fonction vitale.

La guérison n'est pas impossible; le malade de Tuffier guérit après quinze jours d'une infection cardiaque grave touchant à la fois le muscle et ses enveloppes, mais le fait est exceptionnel.

Heureusement, la septicémie générale est rare dans l'appendicite; cela tient, comme l'a parfaitement précisé Roux, dans la communication qu'il a bien voulu nous faire, à ce qu'on opère tôt aujourd'hui, à ce que l'affection non soignée et à évolution rapide marche trop vite vers une terminaison, pour que les métastases aient le temps de se produire, à ce que, enfin, lorsque l'appendicite évolue lentement, elle est le plus souvent bénigne et tend à demeurer une maladie locale.

CHAPITRE VII

Bactériologie des suppurations à distance.

Nous avons malheureusement peu de documents précis pour fixer cette importante question.

Dans un cas d'abcès à distance de la paroi abdominale, opéré par Tuffier, on a constaté l'existence de colibacilles.

Dans plusieurs abcès du foie rapportés par Berthelin, le même colibacille a été trouvé et a paru être l'agent actif de la suppuration.

Dans un cas de parotidite que nous a communiqué Roux,

nous avons vu que la présence du streptocoque avait été démontrée à la fois dans l'abcès périappendiculaire et dans la parotide.

Tels sont les seules constatations indiscutables sur lesquelles nous puissions nous appuyer.

Toutefois il y a une grande présomption pour supposer que les mêmes microorganismes qui créent l'abcès périappendiculaire sont en cause dans les suppurations éloignées.

Or, les études expérimentales récentes de Roger et de de Klecki nous ont éclairé notablement sur la nature de la flore microbienne des appendicites et sur quelques points du mode de migration des agents infectieux primitivement développés dans la cavité de l'appendicite.

Roger (Société médicale des Hôpitaux, 31 janvier 1896), faisant part de ses recherches sur l'appendicite expérimentale par ligature de l'appendice, déclare que dans le pus épais de ces appendicites kystiques artificielles, il a trouvé le colibacille à l'état de pureté et que la virulence de ce microbe était très exaltée.

De Klecki (Annales de l'Institut Pasteur, septembre 1895), dans une étude sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale, n'est pas arrivé tout à fait aux mêmes conclusions ; comme Roger, il incrimine comme agent infectieux le colibacille, mais pense que l'exaltation de sa virulence, produite par la ligature de l'intestin, tient dans la plupart des inconstances à sa symbiose avec d'autres espèces microbiennes et en particulier avec le streptocoque.

Colibacille seul quelquefois ou colibacille associé au streptocoque plus souvent, seraient ainsi les agents véritables des suppurations d'origine intestinale et ce sont eux, en effet, que nous avons retrouvés dans les quelques cas de suppuration à distance dont nous possédons l'examen bactériologique. Nous pouvons concevoir très facilement que, dans l'association colibacille-streptocoque, ce dernier arrive à prédominer quelquefois et ainsi s'expliquerait le fait que Roux l'ait seul découvert, et dans l'abcès appendiculaire et dans une parotidite métastatique.

Comme les expériences dont nous venons d'exposer les résultats constituent les seuls éléments que puissent appuyer notre hypothèse, nous fermerions ce chapitre en concluant que selon toute probabilité, colibacille et streptocoque seuls ou associés sont les agents actifs des suppurations à distance, si nous ne tenions à insister sur un fait intéressant qu'a démontré de Klecki au cours de ses expériences.

De Klecki a prouvé, en effet, qu'en ce qui concerne le passage des microorganismes à travers les parois de l'intestin, il se fait de façons diverses suivant l'état anatomique de celles-ci. Il peut être direct et immédiat à travers une paroi nécrosée, servant pour ainsi dire de milieu de culture aux microbes; il n'en est plus de même si les parois de l'intestin sont simplement tuméfiées, vascularisées.

Dans ce cas, on ne voit les microbes que dans la sous-muqueuse ou dans la tunique sous-séreuse où ils sont très nombreux dans les vaisseaux et dans l'intérieur des cellules. Le passage des microbes à travers la paroi intestinale n'a donc pas lieu par voie directe, mais ceux-ci font un détour par la voie vasculaire dans la paroi de l'intestin.

Cette constatation nous paraît d'une extrême importance en ce qui concerne les suppurations à distance; elle montre comment les microbes, même en cas de lésion appendiculaire minime et à peine appréciable, sont transportés à l'entrée des voies vasculaires qui peuvent les entraîner au loin, avant même que le péritoine soit touché.

Toute appendicite crée donc l'imminence d'une infection microbienne à distance, et ainsi s'explique clairement entre autres, le fait que l'abcès du foie d'origine appendiculaire puisse apparaître, sans abcès périappendiculaire, sans ulcération muqueuse de l'appendice, grâce à de simples lésions congestives et œdémateuses de cet organe, comme nous en avons cité plus d'un exemple.

Les expériences de de Klecki viennent trop bien à l'appui de nos présomptions pour que nous ayons pu renoncer au plaisir de les citer dans ce chapitre qui traite des agents de l'infection à distance.

CHAPITRE VIII

Classification des abcès de l'appendicite.

Nous ne voulons pas terminer ce dernier chapitre d'exposition analytique des différentes suppurations à distance de l'appendicite, sans essayer de tirer des notions acquises au cours de cet exposé, par le seul secours de la clinique et de l'anatomie pathologique, un tableau d'ensemble où nous trouvions classés tous les faits étudiés par nous.

Le seul ordre anatomique nous a guidé dans le plan de ce chapitre, le seul ordre anatomique doit nous aider à le résumer.

Or, qu'avons-nous trouvé par l'analyse des observations ?

Des suppurations en rapport direct avec l'appendice : abcès juxta ou périappendiculaires dont nous avons signalé quelques variétés, à mesure qu'elles s'imposaient à notre attention et menaçaient de l'égarer.

Des abcès à distance dans une zone plus ou moins rapprochée de l'appendice malade, mais reliés à lui par des traces d'inflammation intermédiaire.

Des abcès à distance en des points éloignés dans le foie, dans le poumon, dans le cerveau, dans la parotide, sans aucune connexion apparente avec l'appendice enflammé.

Un classement tout naturel semble donc s'imposer à nous dans un examen d'ensemble des suppurations liées à l'appendicite ; nous pouvons dire qu'on y observe 3 catégories :

Des abcès contigus ;

Des abcès proches ;

Des abcès lointains.

Les *abcès contigus* sont ceux que nous avons appelés péri ou juxta-appendiculaires ; ils ne rentrent pas dans le cadre de notre travail, mais il convient de les mettre à leur rang en présence des deux catégories suivantes. Ils siègent, suivant que l'appendice est dépourvu ou non de revêtement péritonéal, dans le tissu cellulaire iliaque ou dans la séreuse. Dans celle-ci, ils peuvent occuper des places variées dépendant de la situation de l'appendice et comprises toutes dans les 5 genres de

Gerster et dans un genre et une espèce que nous sommes en droit de leur adjoindre d'après les faits que nous avons eu l'occasion de signaler en passant : le genre supérieur, l'espèce pariétale. Nous résumons dans le tableau suivant l'ensemble de ces abcès :

Abcès contigus	*Espèces*	*Genres*
Caractérisés par la présence de l'appendice dans le foyer.	A) Abcès du tissu cellulaire iliaque.	Genre lombaire. Genre pelvien. Genre crural.
	B) Abcès péritonéal.	Abcès ilioinguinal. Abcès antérieur. Abcès postérieur. Abcès pelvien. Abcès méso-cœliaque. Abcès supérieur (pouvant donner lieu à une variété de pyothorax sous-phrénique).
	C) Abcès de la paroi abdominale.	Abcès du muscle droit. Abcès de la cavité prévésicale.

Les deux dernières catégories d'abcès appartiennent seules aux abcès à distance au sens que nous avons attribué à ce terme.

Les *abcès proches* comprennent ceux que nous avons décrits dans nos trois premiers paragraphes et auxquels nous avons trouvé un caractère anatomique commun, celui d'être reliés par de la péritonite plastique et des tissus de sclérose au foyer primitif juxta-appendiculaire, bien qu'ils n'offrent aucune relation avec l'appendice.

Le tableau suivant rappelle le siège de ces abcès :

Abcès proches	*Espèces*	*Genres*
Caractérisés par l'absence de l'appendice dans le foyer, mais par des connexions inflammatoires avec le centre infectieux primitif.	Abcès du tissu cellulaire iliaque.	Lombaire. Pelvien. Crural.
	Abcès de la paroi abdominale.	De siège très variable.
	Abcès péritonéal.	A évolution précoce. A évolution tardive.

Quant aux *abcès lointains*, ils ne paraissent de prime abord se rattacher ni de près ni de loin à l'appendice malade, ils constituent donc une catégorie naturelle qui englobe tous les abcès décrits dans nos derniers paragraphes et dont nous présentons une vue d'ensemble dans le tableau suivant :

Abcès lointains	*Espèces*
Caractérisés par l'absence de toute connexion macroscopique appréciable avec le foyer primitif.	Abcès du foie. Suppurations pleuro-pulmonaires. Infections cardiaques. Abcès du cerveau. Abcès parotidien. Foyers disséminés multiples.

Ces divers tableaux résument exactement la première partie de notre travail, qui a consisté en une pure juxtaposition sans parti pris théorique, et en une analyse aussi claire que possible de faits en apparence disparates.

Dans un second chapitre d'ordre plus spéculatif, nous nous réservons de fixer la valeur relative et le rapport précis de ces simples constatations.

II

Pathogénie.

L'étude clinique des abcès à distance de l'appendicite nous a permis d'établir sur des documents précis, l'existence de ces abcès, leur façon d'être, leurs caractères anatomiques dont nous avons pu tirer chemin faisant quelques notions pathogéniques s'appliquant à chacune des catégories que nous avons successivement examinées.

Nous avons renoncé volontairement dans cette description analytique à une classification basée sur des caractères étiologiques non encore définis et qu'il nous appartenait de fixer : c'est là le but de ce chapitre.

Notre intention est d'y reprendre les différents faits que nous venons de faire connaître, de les soumettre à une critique aussi rigoureuse que nous le permettent les notions acquises de pathologie générale, et d'examiner s'il y a lieu de remanier au point de vue purement pathogénique, la classification que nous avons proposée en nous plaçant au point de vue de la localisation anatomique.

Nous avons dit, en terminant le chapitre précédent, que des considérations uniquement cliniques nous amenaient à distinguer dans les abcès distincts du centre inflammatoire primitif des abcès proches et des abcès lointains.

Aux abcès proches appartiennent les abcès du tissu cellulaire iliaque circonscrits ou diffusés, les abcès péritonéaux, les abcès de la paroi abdominale.

Dans la classe des abcès lointains, nous avons fait rentrer toutes les phlegmasies viscérales, les abcès du foie, les suppurations pleuro-pulmonaires, les foyers cérébraux et parotidiens.

Nous allons examiner maintenant si, en nous fondant sur les caractères anatomiques précis et en considérant les voies diverses qui ont pu servir à la diffusion de l'agent infectieux dans ces circonstances différentes, nous pouvons maintenir cette distinction.

Après avoir mûrement pesé les raisons favorables et contraires, nous avons opté pour l'affirmative et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes que nous nous efforcerons de justifier :

1° Les abcès proches paraissent tenir à une septicémie locale dont l'ensemble des dispositions anatomiques rend suffisamment compte ;

2° Les abcès lointains sont l'expression d'une septicémie générale dont nous sommes en mesure de préciser les voies et les étapes, depuis le centre infectieux primitif jusqu'à la septicémie généralisée.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

LE TRAITEMENT DES SUPPURATIONS PELVIENNES AU CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE DE GENÈVE.

(1er *septembre* 1896.)

La question du traitement des suppurations pelviennes, qui avait été mise à l'ordre du jour du deuxième Congrès international de gynécologie et d'obstétrique, a certainement occupé la place la plus importante dans les travaux de ce Congrès et l'on peut dire que la discussion dont elle a été l'objet n'a pas été stérile. D'après l'ensemble des communications qui ont été faites à ce propos, il semble que la préoccupation dominante de la plupart des orateurs, contrairement à ce qui avait eu lieu précédemment, ait, d'une façon générale, visé beaucoup moins le choix de la *voie* opératoire, qui jusqu'ici a si ardemment passionné les esprits, que l'*acte opératoire* en lui-même, au point de vue de l'étendue des sacrifices nécessaires pour obtenir la guérison. Il a donc été fort peu question, cette fois, des inconvénients que peut avoir une cicatrice abdominale ou des commodités plus ou moins grandes que chaque opérateur peut trouver, suivant ses préférences ou ses habitudes, dans la voie abdominale exclusive ou dans la non moins exclusive voie vaginale. La discussion, au contraire, s'est singulièrement élevée, par ce fait que les partisans de l'une ou de l'autre voie se sont, les uns comme les autres, attachés plutôt à restreindre les indications des opérations *radicales*, au profit de la thérapeutique *conservatrice*.

Inaugurant, dans un magistral rapport, les travaux du Congrès de Genève, M. Bouilly a fort bien résumé l'état actuel de la question, insistant tout d'abord sur la nécessité d'établir des distinctions, suivant le siège exact de la suppuration, dont la connaissance permet de déterminer le choix de la méthode de traitement.

Les abcès pelviens sont donc divisés de la façon suivante par le savant rapporteur, au point de vue de l'intervention chirurgicale :

1° Abcès du tissu cellulaire, paramétrite, phlegmon péri-utérin ;

2° Abcès des trompes ou des ovaires, pyo-salpingites et ovarites suppurées ;

3° Abcès péritonéaux primitifs, pelvi-péritonites, hématocèles suppurées ;

4° Suppurations *complexes*, dans lesquelles ces divers organes peuvent prendre simultanément part à la constitution des collections purulentes, ou compliquées de fistules s'ouvrant soit à la peau, soit dans les organes creux du voisinage ou dans plusieurs points à la fois.

Laissant de côté la *ponction*, qui ne peut plus être considérée aujourd'hui que comme un moyen de diagnostic, M. Bouilly étudie successivement les trois grandes méthodes de traitement des suppurations pelviennes, à savoir :

1° L'*incision simple*, suivie de drainage, pratiquée par la paroi abdominale ou par la paroi vaginale ;

2° L'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par la *laparotomie* ;

3° L'ouverture ou l'ablation des poches suppurées par le vagin grâce à l'*hystérectomie vaginale* préalable avec ou sans morcellement de l'utérus.

On peut considérer comme dérivées de ces trois grandes méthodes : *a*) l'ablation par *la voie vaginale* de petites collections *unilatérales*, avec conservation de l'utérus et des annexes du côté opposé ; *b*) l'ablation simultanée des annexes et de l'utérus par la *voie abdominale*.

L'*incision simple* suivie de drainage représente la méthode de choix :

a) Pour l'ouverture des abcès pelviens *aigus d'origine cellulaire*. Le siège de l'incision est imposé par le point où se produit le relief de la collection, soit à la paroi de l'abdomen, soit dans le vagin ;

b) Pour l'ouverture des collections *péritonéales primitives*

d'origine post-puerpérale, post-abortive ou gonorrhéique, aiguës ou subaiguës, ou *consécutives* à une infection péritonéale post-opératoire ;

c) Pour l'ouverture des hématocèles suppurées ;

d) Grâce à une meilleure antisepsie vaginale et surtout à des meilleurs modes de drainage, *l'incision simple a gagné du terrain dans le traitement des abcès pelviens enkystés siégeant dans les annexes.*

Dans ces cas, elle ne peut être appliquée avec *efficacité* et *sécurité* que si la poche est *unilatérale*, à parois peu épaisses, facilement fluctuante, bas située sur les côtés de l'utérus ou pouvant être amenée par la pression hypogastrique au contact ou au voisinage de la paroi vaginale.

Elle trouve sa meilleure indication dans les *suppurations aiguës* de l'ovaire ou de la trompe, s'accompagnant d'un état général grave et dans lesquelles la virulence exaltée du pus contre-indique une laparotomie ou une hystérectomie d'emblée.

Cette opération *d'attente* donne les meilleurs résultats *immédiats* et assure la guérison *définitive* dans un nombre de cas plus considérable qu'on ne le croirait *a priori*.

L'insuccès de l'incision vaginale, démontré par la persistance d'une fistule purulente ou le retour de la suppuration, ne compromet pas une opération ultérieure par l'hystérectomie vaginale. Le rapporteur aurait pu d'ailleurs ajouter que, bien souvent, comme l'a fait remarquer M. Mangin (de Marseille), cet insuccès de l'incision vaginale témoigne simplement de l'insuffisance des soins consécutifs qui, en pareil cas, ont une importance considérable, attendu que là comme pour toute suppuration siégeant dans n'importe quel organe, si, par exemple, on supprime trop tôt le drainage en laissant la plaie extérieure se fermer, alors que le foyer n'est pas guéri, les accidents de suppuration doivent fatalement se reproduire.

Comme l'a dit fort sagement M. Bouilly en s'occupant ensuite de la *laparotomie* et de l'*hystérectomie vaginale*, appliquées au traitement des suppurations pelviennes, ces deux opérations ne constituent pas des *méthodes rivales*, et elles ont, l'une comme l'autre, leurs avantages et leurs indications.

Les indications de la *laparotomie* sont dominées par la considération du siège *unilatéral* des lésions. Quand il s'agit d'une femme jeune, toutes les fois qu'il y a doute sur la *bilatéralité* des lésions, la laparotomie qui permet par la vue l'examen direct des annexes s'impose comme opération de choix.

Cette considération, surtout très importante quand il s'agit d'affections annexielles *non* suppurées, perd une partie de sa valeur quand il s'agit de lésions suppurées, car, lorsqu'un des côtés est purulent, il est rare que le côté opposé ne soit pas lui-même atteint de lésions inquiétantes pour l'avenir.

Tous les efforts du diagnostic doivent tendre à déterminer d'une manière aussi précise que possible le siège *uni* ou *bilatéral* des lésions.

Le doute sur la *nature* des lésions — possibilité de la présence d'un kyste simple ou dermoïde de l'ovaire, d'une grossesse extra-utérine — fera également préférer la laparotomie. La question se trouve du reste en pareil cas généralement tranchée par la considération du siège unilatéral de la collection.

Dans les cas de lésions bilatérales où les indications des deux opérations peuvent être discutées, la *situation* des poches purulentes par rapport à l'utérus et aux culs-de-sac vaginaux devient une source importante d'indications.

La laparotomie peut revendiquer les poches *haut* situées, adjacentes au fond et aux cornes de l'utérus, assez éloignées de cet organe et des culs-de-sac vaginaux pour que la matrice jouisse d'une certaine indépendance et de quelque mobilité, plus *abdominales* que *pelviennes*, non entourées de tissus épaissis et indurés, n'ayant pas été la cause de poussées pelvi-péritonitiques à répétition. Dans ces conditions, les poches purulentes peuvent être facilement décortiquées et pédiculisées par la laparotomie. Leur ouverture aveugle et précoce au cours d'une hystérectomie vaginale peut donner lieu à une infection péritonéale aiguë par souillure des anses intestinales au milieu desquelles elles sont situées et qui ne sont pas défendues par une ancienne barrière d'adhérences organisées.

En dehors de ces restrictions basées sur le *siège unilatéral* de la lésion, sur l'*incertitude de la nature* de cette lésion, sur la

situation élevée de la poche purulente, M. Bouilly considère que l'hystérectomie vaginale, appliquée au traitement des suppurations pelviennes :

1° *Peut faire tout ce que ferait la laparotomie* ; elle permet d'enlever facilement les trompes suppurées, les petits pyo-salpinx, les ovaires suppurés ;

2° *Elle permet d'atteindre et de guérir* des lésions contre lesquelles la laparotomie est *impuissante* ou trop dangereuse.

Seule elle permet d'ouvrir et de drainer des collections purulentes incluses dans des annexes fusionnées avec les parties voisines ou circonscrites par des adhérences, séparées de la grande cavité péritonéale par des tractus solides et organisés, pour lesquelles par la laparotomie la vue est impuissante et toute tentative d'énucléation dangereuse.

Elle représente la méthode de choix dans le traitement des grosses poches adhérentes, non énucléables ou difficilement énucléables, compliquées ou non de fistules.

Mieux que toute autre méthode, elle peut guérir les suppurations *chroniques* du tissu cellulaire péri-utérin abandonnées à leur ouverture spontanée et le plus souvent en communication avec les organes du voisinage.

Dans ces cas, ajoute le rapporteur, l'opération doit rester toujours purement *évacuatrice* ; l'ablation de l'utérus représente un drainage idéal grâce auquel les collections se vident, peuvent être détergées et taries. Vouloir en cette circonstance pratiquer l'extirpation de la poche, c'est faire perdre à l'opération tous les avantages de sa simplicité et de sa bénignité et méconnaître un des rôles principaux de l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement des suppurations pelviennes.

Rappelant que les résultats opératoires immédiats fournis par la laparotomie ne sauraient plus constituer un argument en faveur de cette méthode, puisque la proportion des succès par l'opération vaginale s'est notablement accrue dans ces dernières années, M. Bouilly constate que l'avantage reste à l'hystérectomie vaginale, qui s'adresse à des lésions contre lesquelles la laparotomie serait impuissante ou dangereuse. Appliquée à la cure des *cas simples*, dit-il, l'hystérectomie donne une proportion de

succès égale, sinon supérieure à ceux de la laparotomie ; appliquée au traitement de *cas graves*, elle fournit une proportion de succès plus considérable et représente une intervention relativement bénigne.

Dans le traitement des suppurations pelviennes, l'ablation de l'utérus ne peut être considérée comme une quantité négligeable pour assurer le succès immédiat et définitif.

D'ailleurs, comme le fait remarquer M. Bouilly, un certain nombre de laparotomistes en ont aujourd'hui reconnu la nécessité et pratiquent par la voie abdominale l'ablation simultanée des annexes et de l'utérus, réalisant ainsi un sacrifice tout aussi étendu que les partisans de l'hystérectomie vaginale ; dans ces conditions, si on laisse de côté la question de la voie d'accès, l'opération pratiquée par les laparotomistes et les hystérectomistes est en réalité identiquement la même, surtout si les laparotomistes utilisent le drainage vaginal qui constitue un des principaux avantages de l'hystérectomie vaginale.

On voit combien nous sommes loin du désaccord, encore si récemment absolu, entre les laparotomistes exclusifs et les défenseurs de l'hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes.

C'est qu'en effet l'ablation de l'utérus assure un drainage parfait, dont quelques laparotomistes songent maintenant à utiliser l'efficacité merveilleuse et qui était jusqu'ici l'apanage de l'hystérectomie vaginale, constituant la cause la plus probable de la grande bénignité de cette opération et de l'extrême simplicité des suites opératoires. D'autre part, la suppression de l'utérus, dont beaucoup de laparotomistes reconnaissent la nécessité, après avoir longtemps refusé cette concession aux partisans de l'hystérectomie vaginale, prévient dans l'avenir les troubles dont l'utérus, désormais inutile après l'ablation des annexes, peut devenir le point de départ : douleurs, métrorrhagies, écoulements purulents, infection persistante ou récidivée du péritoine pelvien, contre lesquels l'hystérectomie vaginale *secondaire* a été souvent nécessaire, après la laparotomie. Enfin les troubles généraux consécutifs à la suppression de la fonction

menstruelle paraissent moins marqués après la castration utéro-annexielle qu'après la simple ablation des annexes.

En résumé, modifiant légèrement les conclusions de M. Bouilly, qui conclut nettement en faveur de la supériorité de l'hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes *non justiciables de l'incision simple*, on pourrait dire que la *castration utéro-annexielle* est la seule méthode curative applicable à ces suppurations graves, *qu'on la réalise d'ailleurs par la voie abdominale ou par la voie vaginale* suivant les cas, et aussi suivant les préférences ou plutôt suivant l'expérience personnelle de chaque opérateur.

M. Sänger (de Leipzig), dans le rapport qu'il a lu après celui de M. Bouilly, est venu accentuer, plus que celui-ci ne l'avait fait, l'importance des procédés conservateurs.

L'incision simple, nous dit le rapporteur allemand, peut être indiquée dans les cas de foyers purulents extrapéritonéaux et dans certains cas de foyers purulents intrapéritonéaux, où elle constitue ce qu'il est permis d'appeler la *colpocœliotomie* simple, qui, le plus souvent, sera postérieure. Le procédé opératoire le plus commode consiste dans l'incision du vagin au thermocautère et l'ouverture du foyer avec une pince à pansements. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'irrigations, ni de remplir la cavité avec de la gaze iodoformée immédiatement après l'intervention ; on ne le fera que plus tard, dans le traitement consécutif post-opératoire.

Si l'on veut obtenir une ouverture plus grande, on peut ajouter à l'incision transversale du cul-de-sac postérieur l'incision médiane de la paroi postérieure du col ainsi que la résection de l'utérus (Landau).

L'incision est plus particulièrement l'opération de choix, continue le rapporteur, dans les collections purulentes chroniques et uniques qui contiennent un pus le plus souvent stérile ; elle peut être éventuellement utile après une cœliotomie purement exploratrice ; enfin, on y aura également recours dans les cas de suppurations survenant après des opérations radicales vaginales restées incomplètes.

Ce mode d'intervention constitue le procédé de choix dans

certains cas aigus, tels que les hématocèles suppurées du cul-de-sac de Douglas; mais, dans cette dernière circonstance, l'incision n'est indiquée que lorsqu'il y a en même temps des symptômes de péritonite généralisée, et, si ces signes font complètement défaut, il faut lui préférer l'extirpation de l'hématocèle par la cœliotomie.

Dans cette question du traitement opératoire des suppurations pelviennes, dit avec raison M. Sänger, on peut aujourd'hui opposer à l'hystérectomie vaginale et à l'extirpation radicale par la voie vaginale de foyers purulents enkystés, qui n'est pas toujours possible, l'*incision* des collections purulentes par le vagin, avec conservation de l'utérus. Cette dernière opération est susceptible de perfectionnement dans l'avenir, et sa valeur, vis-à-vis des deux autres méthodes, ajoute le rapporteur, est comparable à celle de l'incision d'abcès multiples du rein vis-à-vis de la néphrectomie.

Insistant sur l'importance des procédés opératoires conservateurs, *quelle que soit la voie suivie*, M. Sänger considère que l'opération radicale, soit par le vagin, soit par l'abdomen, n'est pas justifiée dans les salpingites purulentes unilatérales ou bilatérales lorsque l'orifice abdominal de la trompe est encore ouvert; dans les formes légères de salpingites purulentes, d'abcès de l'ovaire; dans les affections chroniques non purulentes des annexes; enfin dans les inflammations chroniques simples de l'utérus (endométrite hyperplastique, endométrite gonorrhéique chronique, périmétrite chronique).

Par contre, l'opération radicale est entièrement justifiée, d'après lui, dans les suppurations graves des annexes, du péritoine pelvien, du tissu conjonctif du petit bassin, lorsque ces affections coïncident avec des lésions graves de l'utérus qui exigeraient à elles seules l'extirpation de cet organe (myomes, carcinomes, sarcomes, affections bénignes de l'endométrium donnant lieu à des hémorrhagies profuses), ou bien dans les cas de propagation à l'utérus d'une affection purulente des annexes, comme aussi dans les cas de tuberculose.

Ajoutons que, pour les cas où la castration utéro-annexielle est nécessaire, les préférences des gynécologistes allemands

paraissent être pour la voie abdominale, sans que toutefois leur représentant au Congrès de Genève ait cessé un instant, dans son rapport, d'attacher beaucoup moins d'importance à la voie opératoire qu'au but poursuivi par l'opérateur.

M. Sänger, à ce propos, fait seulement observer que l'emploi de l'asepsie, la narcose à l'éther, la position élevée de Trendelenburg, le drainage à la gaze et la fermeture de l'abdomen ont singulièrement amélioré la technique des opérations abdominales et ont, par conséquent, facilité la pratique d'une intervention encore plus radicale que l'extirpation vaginale, c'est-à-dire de l'*opération radicale par la voie abdominale;* celle-ci, d'après le rapporteur allemand, représente, en effet, le *summum* de l'intervention radicale, procédant, d'une part, de l'extirpation totale de l'utérus fibromyomateux, et, d'autre part, du fait qu'après la salpingo-oophorectomie par la voie abdominale, l'utérus conserve les pédicules, et que les ligatures donnent lieu à une série de troubles et de symptômes douloureux qui nécessitent le plus souvent une extirpation consécutive de l'utérus par la voie vaginale.

C'est donc encore, comme on le voit, la *castration totale* reprise par les laparotomistes aux partisans de l'hystérectomie vaginale.

Le rapporteur américain, M. Henrotin (de Chicago) s'est montré le défenseur le plus convaincu de la thérapeutique conservatrice et,en affirmant,non sans un optimisme qui pourrait à certains égards être taxé d'exagération, les bienfaits que l'on doit attendre de l'*incision vaginale simple* dans un très grand nombre de suppurations pelviennes, il a certainement contribué pour une grande part,à accentuer la tendance à peu près générale qui s'est manifestée nettement, dans ce Congrès, vers un retour à la thérapeutique conservatrice.

On doit, avant tout, nous a dit fort justement M. Henrotin, dans le traitement des suppurations pelviennes, chercher à se contenter des opérations conservatrices, et, à ce point de vue, il faut distinguer deux catégories de malades : 1° celles qui nécessitent une opération radicale, la ménopause étant atteinte, et, d'autre part, leur état général et la gravité des lésions étant

tels qu'elles ne pourraient supporter une autre opération, ou encore lorsqu'elles ont déjà subi antérieurement une ou plusieurs opérations partielles; et 2° les malades, qui sont le plus souvent des jeunes filles et des jeunes femmes, et pour lesquelles on peut temporiser encore.

Insistant sur les bienfaits de l'incision vaginale précoce, opération qui lui a toujours donné d'excellents résultats, M. Henrotin considère que, dans tous les cas où l'on a fait le diagnostic d'une infection pelvienne localisée, il faut immédiatement, sans tarder un seul instant, pratiquer sous le chloroforme, l'incision du cul-de-sac postérieur, suivie de l'exploration digitale allant à la recherche des exsudats et ouvrant les collections qu'elle rencontre.

Dans certains cas, si on trouve des exsudats en avant de l'utérus, on peut être obligé de faire une seconde ouverture dans le cul-de-sac antérieur.

L'incision vaginale, précédée d'un curettage préalable, doit être complétée par un drainage, lequel est absolument indispensable, parce qu'il peut y avoir des abcès haut situés que le doigt n'a pas atteints et qui s'ouvriront secondairement. En tout cas, le drainage suffit à limiter l'infection, et pratiquée dans ces conditions, la simple incision, d'après M. Henrotin, peut guérir les suppurations pelviennes, sans mutilation, dans la proportion de 90 0/0 lorsque la maladie est assez récente et que le traitement est institué d'une façon tout à fait précoce.

Des cas plus anciens peuvent aussi guérir par la simple incision, mais dans une proportion beaucoup moins considérable, que le rapporteur américain évalue à 15 0/0 environ. Il a, pour sa part, opéré ainsi 78 cas de suppurations pelviennes, datant de cinq jours à trois mois, sans perdre une seule de ses malades; à part cinq ou six qui ont continué à souffrir, et une qui a gardé une fistule suppurante, toutes ses opérées ont parfaitement guéri.

En fait d'opérations radicales, M. Henrotin pense que l'*ablation de l'utérus doit être la conséquence de l'ablation des annexes*, et, au point de vue du choix de la voie à suivre, il nous dit que, en Amérique, la voie abdominale reste en faveur.

M. Laroyenne ne pouvait manquer d'apporter un nouveau plaidoyer en faveur de la méthode du *débridement vaginal* des collections pelviennes, et il n'est que juste de rappeler ici les principaux arguments fournis par l'un des plus ardents défenseurs de la thérapeutique conservatrice des suppurations pelviennes.

Une des principales objections que l'on peut faire à la méthode des débridements vaginaux réside dans ce fait que les collections pelviennes, unilatérales ou bilatérales, sont souvent constituées par des loges multiples juxtaposées ou superposées. La trompe et l'ovaire peuvent notamment former une collection à contenu muco-purulent incluse dans un foyer de pelvi-péritonite à contenu ordinairement séreux. Pour M. Laroyenne, ces dispositions ne contre-indiquent pas l'incision vaginale. La ponction et le débridement de la collection la plus accessible permettent de reconnaître et d'atteindre les autres cavités.

Si le débridement des collections pelviennes proéminant en bas et en arrière est aisé et peut se faire avec un instrument quelconque, il n'en est pas de même pour les collections haut placées : la vessie est alors d'un voisinage particulièrement dangereux. Étalée au-devant de la collection, elle en recouvre la partie en apparence la seule accessible, et le cathétérisme dont on s'aidera au besoin apprend qu'elle est même parfois en position anormale et déviée latéralement. C'est alors que le trocart de M. Laroyenne, grâce à sa courbure d'hystéromètre et aidé de la pression hypogastrique pratiquée en permanence pendant toute la durée de l'opération, ira ponctionner la collection dans un point d'élection, c'est-à-dire à la partie postéro-inférieure et près de la ligne médiane.

M. Adenot (de Lyon) est venu également apporter à l'appui de la méthode des *débridements vaginaux* le résultat de sa pratique personnelle, portant sur une trentaine de cas de gravité très diverse. La plupart se rapportent à des malades atteintes de ces abcès à consistance ligneuse, à évolution subaiguë ou chronique avec poussées intermittentes, qui sont ceux pour lesquels un certain nombre d'opérateurs conseillent encore

des interventions radicales, certainement moins inoffensives que le large drainage par la voie vaginale. Dans la moitié des observations de M. Adenot il s'agissait d'abcès multiples, à poches superposées ou juxtaposées, ce qui constitue encore une des plus heureuses applications du débridement vaginal. La ponction et le débridement donnent souvent alors successivement issue à des liquides de nature différente (sérosité et pus).

M. Adenot n'a perdu aucune de ses malades du fait de l'intervention. Il n'a jamais vu survenir d'accident important.

Le trocart donne une grande sûreté. Il faut faire exercer par un aide, ajoute M. Adenot, une pression légère sur le ventre, afin de fixer la région. Pendant ce temps, la main gauche de l'opérateur délimite la collection et protège le rectum au moyen du médius introduit dans cette cavité, tandis que l'index reste dans le vagin. On peut ainsi ouvrir de petites collections qui paraissaient auparavant inaccessibles.

Après avoir exposé le résultat de sa pratique personnelle dans le traitement des suppurations pelviennes, soit par la laparotomie, soit par l'hystérectomie vaginale, M. Reynier (de Paris) déclare en être arrivé à pratiquer de préférence, chaque fois que cela lui semble possible, l'ouverture des collections purulentes par le cul-de-sac postérieur, qui fournit, comme l'hystérectomie, une voie déclive pour l'écoulement du pus.

Voici la pratique adoptée par M. Reynier : en présence d'une jeune femme ayant des symptômes d'infection récente et des signes de suppuration pelvienne venant proémeinr du côté du vagin, il commence par l'ouverture du cul-de-sac postérieur et il fait par cette ouverture un large drainage. Si malgré cette incision, le pus s'écoule mal, si les phénomènes d'infection persistent, il complète plus ou moins tardivement son opération par une nouvelle intervention.

Lorsque, la cicatrisation de la plaie vaginale s'étant faite, c'est-à-dire la suppuration s'étant tarie, la malade continue à souffrir, l'opération complémentaire sera une hystérectomie si l'utérus est malade, mais, dans le cas contraire, M. Reynier fait de préférence une laparotomie qui lui permet de mieux se ren-

dre compte de la persistance des douleurs et de supprimer les lésions qui en sont la cause.

On voit, d'après ce qui précède, que l'*incision simple* a, dans l'esprit des rapporteurs, mérité, parmi les opérations destinées au traitement des suppurations pelviennes, une place plus importante que celle que l'on lui avait laissée, dans les discussions précédentes, à côté de la laparotomie et de l'hystérectomie vaginale. Les partisans les plus ardents de ces dernières opérations semblent eux-mêmes s'efforcer de devenir aussi conservateurs qu'il est possible, cherchant à restreindre comme il convient les indications des interventions radicales, et nous avons entendu M. Doyen nous dire que, tout en considérant l'hystérectomie vaginale comme l'opération le plus souvent indiquée dans les cas de suppuration péri-utérine, il lui préférait, dans certains cas déterminés, soit l'extirpation des annexes, suivie ou non de l'extirpation de l'utérus par la laparotomie, soit l'*incision simple* des poches ; d'autre part, l'un des vifs défenseurs de la laparotomie, appliquée au traitement des suppurations pelviennes, est venu dire très sagement qu'un assez grand nombre de malades guérissaient par le *simple traitement médical*, notamment dans les cas d'infection blennorrhagique, même après des accidents pelvi-péritonitiques, qui, bruyants au début, pouvaient faire craindre des lésions graves pour l'avenir.

En résumé, comme l'a très bien dit un des orateurs qui ont clos la discussion sur le traitement des suppurations pelviennes, ce qui caractérise essentiellement l'évolution de la question, c'est en quelque sorte un retour en arrière, dans lequel, suivant l'expression fort juste de M. Doléris, nous commençons à remonter une pente qui avait été descendue avec une rapidité vertigineuse. Ce pas en arrière, qu'on doit considérer comme un réel progrès, est marqué par l'adoption plus générale de l'incision large du cul-de-sac vaginal postérieur ou du cul-de-sac antérieur, la première de ces opérations constituant d'ailleurs une bien ancienne méthode qui n'a jamais été abandonnée au travers des entraînements excessifs vers des méthodes plus nouvelles.

Le deuxième point acquis, disait également M. Doléris en

terminant sa communication, c'est la *tendance conservatrice* qui se déduit de la constatation précédente et sur la nécessité de laquelle la plupart des orateurs ont insisté avec raison. Cette tendance est d'ailleurs logique : fatalement elle devait trouver son heure, et maintenant elle ne peut que s'affirmer chaque jour davantage.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SERVICE DE M. LE Dr HANOT (HOPITAL SAINT-ANTOINE).

Asystolie. — Cachexie cardiaque. — Thrombose de la veine sous-clavière droite. — Rareté de cette complication. (Observation recueillie par M. Kahn, interne du service.)

La nommée V... (Suzanne), âgée de 52 *ans*, entre le 31 mars 1896 dans le service de M. le Dr Hanot.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort à 64 ans, d'une maladie de cœur.

La mère est morte à 46 ans. Elle aurait toussé pendant un an. Deux frères sont bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de traces de scrofule, pas de maladie infectieuse dans l'enfance. De bonne heure elle a été sujette à des migraines fréquentes et tout à fait caractérisées.

Depuis l'âge de 30 ans, elle présente aux deux mains une légère rétraction de l'aponévrose palmaire avec flexion du petit doigt.

Vers la même époque elle commence à éprouver une certaine gêne respiratoire, surtout lorsqu'elle marche un peu vite, ou monte un escalier.

Il y a sept ans elle contracte l'influenza et garde le lit pendant un mois. A ce moment, pour la première fois, survient un léger œdème des jambes qui disparaît au bout de quelques jours.

Depuis cette époque elle tousse presque constamment, surtout à l'approche de l'hiver ; elle a de fréquentes quintes de toux sèche que terminent des vomissements.

Jamais d'hémoptysies.

Au mois de décembre dernier, l'état général, jusque-là assez bon,

s'altère, la malade maigrit et tousse davantage. Le moindre effort, la moindre course la fatiguent, et elle remarque que ses jambes enflent le soir.

Pendant quatre mois elle continue de travailler, obligée de s'arrêter par intervalles quand l'essoufflement est trop prononcé.

Elle entre à l'hôpital le 31 mars.

C'est une femme de taille moyenne, d'aspect peu robuste. L'amaigrissement est notable, les cheveux sont grisonnants, les pommettes sillonnées de quelques varicosités capillaires, les veines jugulaires externes sont turgescentes mais non animées de battements.

Le creux sus-claviculaire droit est comblé par une masse arrondie, visible à distance et que la palpation, indolore, montre formée par plusieurs ganglions durs roulant sous le doigt.

Le thorax est amaigri.

Le ventre ballonné, il n'y a pas d'ascite. Les jambes sont œdématiées jusqu'aux genoux. L'appétit est disparu, la soif est vive, la langue est rouge et sèche.

A l'examen du poumon :

En avant. — *A gauche* : sonorité exagérée dans toute l'étendue du poumon.

Inspiration courte, rude, peu intense.

Expiration diminuée dans son intensité et sa longueur.

A droite : amaigrissement du creux sous-claviculaire, submatité.

Inspiration courte diminuée d'intensité.

Expiration prolongée.

A trois travers de doigt de la clavicule, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, on entend un foyer très limité de râles sous-crépitants moyens.

En arrière. — *A gauche* : sonorité exagérée dans les deux tiers supérieurs.

Submatité dans le tiers inférieur.

Inspiration rude et courte.

Expiration faible et courte.

Dans le tiers inférieur râles sous-crépitants disséminés.

A droite : sonorité exagérée dans les deux tiers supérieurs, submatité dans le tiers inférieur.

Inspiration courte et rude, expiration peu intense et courte. On entend dans toute la hauteur du poumon des râles sous-crépitants fins qui, peu nombreux dans le tiers supérieur, augmentent dans le tiers moyen pour devenir très abondants dans le tiers inférieur.

La dyspnée est intense (40 respirations par minute).

Fréquemment la malade est prise d'une toux quinteuse qui la fatigue beaucoup ; elle expectore des crachats épais, verdâtres, nummulaires.

Toutes les recherches pour déceler le bacille de Koch ont été négatives.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont réguliers mais très sourds. On entend à la pointe un souffle systolique doux, se propageant dans l'aisselle. Il n'y a pas de souffle à la base.

Le pouls est petit, mou, régulier (100 pulsations à la minute).

Les artères radiales et temporales sont dures, sinueuses.

La palpation du foie est difficile à cause du tympanisme abdominal ; avec l'aide du phonendoscope on peut constater que l'organe descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Toute la région hépatique est douloureuse.

La rate n'est pas tuméfiée.

Les urines, très rouges et rares, contiennent des traces d'albumine.

Diagnostic. — Nous sommes en présence d'une asystolie généralisée consécutive à une insuffisance mitrale.

Le seul point délicat à élucider est la présence de ces ganglions du creux sous-claviculaire droit. Il n'y a aucun symptôme de cancer abdominal ou thoracique.

Le 4 avril. Les râles sous-crépitants sont toujours assez nombreux aux bases. La dypsnée pourtant est un peu moindre. L'œdème des jambes a diminué. La malade se sent mieux.

Température, 37°6. Urines, 800 grammes.

Le 7. L'amélioration s'accentue. L'œdème des jambes a diminué. Les râles sous-crépitants s'entendent moins haut aux bases. Le foyer de la fosse sous-claviculaire droite, au contraire, s'est étendu.

Pas de bacilles dans les crachats, mais de nombreux pneumocoques.

Le 10. Le matin, la malade remarque que sa main droite est un peu enflée.

En effet, la main et l'avant-bras sont le siège d'un léger œdème ; pas de douleurs dans le membre, à peine quelques fourmillements.

L'auscultation ne relève pas de changement. Les râles sous-crépitants sont toujours aussi nombreux. Le sommeil est assez bon, mais la toux fatigue toujours la malade.

Température : 38°3.

Le 11. L'œdème des membres inférieurs a augmenté, il remonte maintenant jusqu'à la racine des cuisses.

Le bras droit est notablement plus œdématié qu'hier, toujours aussi peu de phénomènes sensitifs.

Température : 38°6.

Le 15. L'œdème comprend aujourd'hui le bras, l'avant-bras et la main.

Le membre tout entier est notablement plus froid que le gauche. La peau est lisse, tendue, légèrement marbrée de taches violacées.

La malade n'accuse aucune douleur, seuls quelques fourmillements et une gêne dans les mouvements de l'épaule. Elle ne peut se coucher sur le côté droit.

La dyspnée a augmenté et est très intense (42 inspirations par minute).

Urines très rares, laissant un dépôt d'urates, très albumineuses.

Le 16. Le matin, la dyspnée est extrême (50 respirations à la minute).

La malade n'a pu dormir de la nuit. Elle se plaint le matin d'une douleur aiguë dans le côté gauche.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants sous la clavicule gauche et sous la clavicule droite. Il existe un foyer des mêmes râles dans l'aisselle gauche.

Le pouls est très petit, peu tendu, irrégulier (118 pulsations à la minute).

L'expectoration, jusqu'alors exclusivement purulente, se compose en outre de crachats rosés, collants, qui ont presque l'apparence de la gelée de groseilles.

Température : 39°2.

Le 18. La dyspnée est toujours aussi vive, mais le pouls est plus régulier et un peu plus tendu.

L'auscultation du poumon n'a pas varié. Le point de côté est moins douloureux.

L'œdème du membre supérieur droit a augmenté, il existe mainnant à la région mammaire.

Le crachoir est rempli de crachats verdâtres légèrement teintés en rouge clair pour quelques-uns.

Le 22. La dyspnée est un peu moins intense, on n'entend plus de râles sous-crépitants en avant sous les deux clavicules.

La malade est très faible, dort peu et boit son lait avec peine.

Le 25. La dyspnée est de nouveau intense sans que l'examen de la poitrine dénote une augmentation bien sensible des râles sous-crépitants.

Un peu de délire pendant la nuit.

Température : 39°.

Le 20. La malade est très faible, elle a déliré une partie de la nuit. La dyspnée est toujours intense (50 respirations par minute).

Elle paraît avoir perdu conscience, ne répond que par monosyllabes inintelligibles aux questions posées.

Le pouls est imperceptible.

La malade meurt dans la nuit du 29 au 30 avril.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 2 mai.

A l'ouverture du thorax, on trouve environ 600 grammes de liquide séreux dans la plèvre gauche. La plèvre droite n'en contient pas, mais il existe au sommet des adhéreuces, très fortes, des deux feuillets pleuraux.

A la coupe, le poumon gauche est congestionné, le poumon droit présente au sommet des tubercules crétacés et des tubercules fibreux.

Le reste du poumon est parsemé d'infarctus, de grosseurs variant de celle d'une noix à celle d'une lentille. Leur aspect noirâtre tranche nettement, à la coupe, avec le reste du poumon cougestionné.

Le tube des deux poumons contient de nombreux ganglions assez durs à la coupe, sans trace de caséification.

Le poumon gauche pèse 600 grammes, le droit 750 grammes.

Le péricarde ne présente rieu d'anormal.

Le cœur est gros (750 grammes). Les cavités du cœur droit sont notablement dilatées surtout l'oreillette. L'auricule renferme de nombreux caillots anciens facilement détachables ; ni l'orifice tricuspidien, ni l'orifice pulmonaire ne présentent de lésions.

Les parois du cœur gauche sont notablement épaissies. La valvule mitrale est indurée et épaissie. Le bord libre est recroquevillé, festonné. Les piliers sont rétractés et sclérosés, on voit nettement des bandes de tissu conjonctif qui parcourent les pyramides musculaires. L'orifice n'est pas rétréci.

L'aorte n'est pas athéromateuse. Les valvules sigmoïdes sont saines. Le foie est volumineux (1.800 grammes), il présente à la coupe l'aspect muscade typique, la vésicule biliaire contient une bile jaune dorée, elle ne renferme pas de calculs.

La rate pèse 50 grammes, elle est molle et diffluente.

Les reins pèsent respectivement 140 et 135 grammes, ils se décortiquent facilement ; à la coupe ils sont fortement congestionnés.

L'utérus ne présente rien d'anormal.

Pour mettre à nu la veine sous-clavière droite, il faut écarter 5 ou 6 ganglions, de consistance dure, dont le volume est, pour chacun, celui d'un œuf de pigeon. On aperçoit alors un cordon dur et rigide situé en avant de l'artère, c'est la veine sous-clavière thrombosée. En l'ouvrant on voit qu'elle est totalement oblitérée par un caillot fibrineux rougeâtre. Ce caillot n'adhère en aucun point à la surface de la veine. Il est cylindrique, sa longueur atteint 4 centimètres et se prolonge jusqu'à la naissance de l'axillaire.

Il n'existe pas de thrombose des veines collatérales.

L'examen microscopique de la veine oblitérée a été fait ; il montre les tuniques épaissies et une dilatation notable des capillaires dans la tunique externe et la tunique moyenne. La caillot est constitué par des fibrilles et des granulations de fibrine.

C'est cette thrombose de la veine sous-clavière droite qui est le point intéressant de notre observation. C'est en effet un phénomène exceptionnel dans la dernière période des affections du cœur ou *a priori* il semblerait devoir être fréquent, du fait du ralentissement de la circulation veineuse. Nous n'en trouvons que 5 observations dans la littérature médicale française, elles appartiennent à Bouchut. à Jolly, à Peter. La dernière de ces observations a été recueillie dans le service de M. le Dr Hanot et publiée en 1889 dans ce même recueil.

Nous n'en trouvons pas d'exemple dans la thèse de Vaquez (1890).

C'est la rareté même de la thrombose chez les cardiaques qui chez notre malade a paru un moment détourner le diagnostic. Pendant quelques jours on a cru possible un cancer pulmonaire, hypothèse défendable, en somme, en raison de l'état cachectique, de l'expectoration semblable à de la gelée de groseille et des ganglions existant dans le creux sous-claviculaire droit.

Dans le mémoire de Bouchut sur « La Coagulation du sang veineux dans les cachexies et les maladies chroniques » (*Gazette médicale de Paris*, 1845), nous trouvons deux faits de thrombose chez des cardiaques. Le premier est simplement cité : « Une femme atteinte de maladie du cœur succombe ayant une oblitération des veines profondes et superficielles de la jambe gauche. » Dans le second cas il s'agit « d'un homme également atteint d'une affection du cœur, chez lequel il survient une oblitération de la veine cave supé-

rieure, des veines axillaires, jugulaires et des veines de la profondeur du membre supérieur jusqu'à la partie moyenne du bras. Cette oblitération a été facile à constater en divers endroits, notamment au cou, dans l'aisselle et au pli du bras par la présence de veines engorgées et réduites à l'état de cordons douloureux. L'on vit chez cet individu paraître sur le cou et sur le thorax un réseau de veines innombrables, agglomérées çà et là sous forme de masses vasculaires semblables à un tissu érectile, ailleurs variqueux, servant au développement de la circulation collatérale. Il y avait de la cyanose de la face et des membres supérieurs qui étaient très œdématiés. De plus existait un hydrothorax abondant à gauche. Il fut soigné cinq mois à l'hôpital et sortit dans un état satisfaisant, la cyanose et l'œdème avaient disparu ».

Jolly (th. Paris, 1861) a observé une phlegmatia qui envahit successivement les deux membres thoraciques chez une femme atteinte d'une affection organique du cœur et qui succomba à une affection ulcéro-membraneuse de l'intestin.

Enfin Peter, dans sa XII[e] leçon clinique, rapporte une observation de thrombose de la veine sous-clavière gauche, chez une asystolique ayant de la congestion pulmonaire et hépatique, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs avec cyanose. Le bras gauche était à la fois œdématié et douloureux. On sentait nettement un cordon dur, cylindroïde qui n'était autre chose que la veine sous-clavière évidemment oblitérée, et, en explorant du doigt la région, on constatait que cette induration se continuait sur le trajet de la veine jugulaire externe non moins évidemment oblitérée.

Enfin, dans l'observation recueillie par M. Parmentier, dans le service de M. le D[r] Hanot, il s'agit d'une asystolique présentant l'aspect de la cachexie cardiaque. Le membre supérieur gauche est complètement tuméfié jusqu'à sa racine; l'œdème est très apparent au niveau de la région mammaire du même côté. La mamelle est gonflée et présente ainsi que tout le bras une dureté qu'on ne trouve pas ailleurs. La pression du bras éveille d'assez vives douleurs tandis qu'elle est tout à fait indolore au niveau des membres inférieurs par exemple. La douleur est d'ailleurs spontanée. Il existe des phénomènes pulmonaires aigus. La température est élevée, 38°4 le jour de l'entrée; elle atteint 39°5 le jour de la mort qui se produit le surlendemain. A l'autopsie, on trouve une thrombose de la veine sous-clavière gauche.

On voit par cette énumération la rareté de la thrombose au cours

des maladies du cœur. Devons-nous croire que cette complication est moins exceptionnelle qu'on ne le suppose, et que l'œdème thrombosique aura été souvent mis par erreur sur le compte de l'affaiblissement cardiaque ? Le fait est possible, mais nous ferons remarquer qu'à l'heure actuelle il est démontré que le ralentissement de la circulation ne peut à lui seul produire de thrombus ; la théorie de la thrombose marastique de Virchow est considérée comme insuffisante, qui place comme causes nécessaires de la coagulation veineuse, la diminution de vitalité du muscle cardiaque et l'affaiblissement de la contractilité des veines. Les expériences de Zahn, de Glénard, de Baumgarten et de Vaquez sont là pour témoigner de l'adjonction d'autres éléments indispensables à la formation du caillot.

Les cardiaques ne possèdent donc pas, du fait seul de la stase veineuse générale, de l'asystolie, une prédisposition particulière à faire des coagulations, quoi qu'on ait pu supposer *a priori*. Celles-ci ne se produisent qu'à une période spéciale de leur évolution et leur apparition vient encore justifier ce terme si expressif et si vrai d'Andral, la cachexie cardiaque. Certains cardiopathes, en effet, arrivés à la période ultime de leur existence, présentent cet aspect de délabrement, cette insuffisance définitive de la fonction de tous leurs organes, qui caractérisent la cachexie. A ce point de vue ils ressemblent à des tuberculeux ou à des cancéreux arrivés au dernier stade de leur maladie : comme eux ils présentent des altérations de la crase sanguine, comme eux, mais plus rarement qu'eux, ils peuvent avoir des phlegmatia. La malade dont nous rapportons l'histoire méritait à un haut degré l'épithète de cachectique, ainsi d'ailleurs que celle dont l'observation a été publiée ici même en 1889.

Faut-il en plus, pour la phlébite de notre malade, admettre la cause déterminante qu'on se plaît à retrouver dans la majorité des cas : nous voulons parler de l'infection ?

Si dans notre cas il n'a pas été possible de l'établir d'une façon certaine, il nous faut remarquer du moins que l'apparition de l'œdème unilatéral douloureux a coïncidé avec une élévation de température et des phénomènes pulmonaires diffus. Deux jours après on relevait la présence de pneumocoques dans les crachats. Tous ces symptômes peuvent faire supposer une infection secondaire à manifestations pulmonaires, dont la phlegmatia du membre supérieur droit aura été une des expressions.

Nous retrouvons, dans l'observation de 1889, la même coïncidence de la thrombose et des phénomènes thermiques (39-39°8).

Un dernier point est à relever dans notre observation : c'est la localisation de la phlegmatia à la veine sous-clavière droite. Chez les cardiaques, d'après les cas que nous possédons, 5 fois sur 6 le membre supérieur était intéressé ; c'est une localisation qui paraît propre aux phlegmatia des cardiaqnes, car nous savons que la phlegmatia des membres supérieurs est loin d'être aussi fréquente que celle des membres inférieurs (1/50 Bouchut).

Quelle peut être la cause de cette prédominance particulière ?

Signalons d'abord l'opinion de M. Peter qui signale comme favorisant la précipitation de la fibrine la disposition spéciale des parois veineuses, le nid valvulaire au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire externe dans la veine sous-clavière.

De plus la prédominance de la phlébite du côté gauche s'explique, comme l'a montré M. Hanot, par une disposition anatomique : le trajet du tronc veineux brachio-céphalique gauche est plus long, plus oblique que celui du tronc veineux droit ; c'est donc sur le bras gauche, plus éloigné du cœur, que retentira d'abord la gêne circulatoire du cœur droit, les veines du bras gauche sont un *locus minoris resistentiæ*.

Dans notre cas la phlegmatia siégeait à droite, mais ne peut-on pas voir ici le résultat d'une prédisposition antérieure.

Autour de la veine thrombosée existaient 5 ou 6 ganglions du volume d'un œuf de pigeon, qui l'entouraient d'une façon si intime qu'il a fallu faire une dissection fine pour mettre le vaisseau à nu. La circulation veineuse à ce niveau éprouvait une certaine gêne, et c'est cette compression qui a pu modifier les conditions anatomiques normales et appeler en quelque sorte la phlegmatia sur la veine sous-clavière du côté droit.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De la signification clinique de l'ulcère solitaire simple de la vessie, par E. Hurry Fenwick, chirurgien du London Hospital. (*British médical journal*, 9 mai 1896.) — Nos connaissances sur l'histoire clinique des ulcérations non malignes de la vessie, autres que celles dues à la tuberculose, sont limitées et incomplètes. Notre ignorance à ce sujet est jusqu'à un certain point excusable, car le diagnostic et le pronostic de lésions aussi minimes de la muqueuse vésicale étaient très difficiles à établir avant la cystoscopie. En effet, le doigt, même celui d'un clinicien exercé, ne peut reconnaître une ulcération de la vessie, à moins qu'elle ne soit très profonde ou qu'elle n'ait subi l'infiltration calcaire, et les médecins étaient à ce point hantés par l'idée que l'ulcération chronique de la vessie était fonction de tuberculose, qu'ils s'attendaient tous à voir le processus vésical envahir le rein et déterminer une issue fatale.

Huit années de soigneuse pratique cystoscopique m'ont montré que le sujet tout entier des ulcérations non malignes de la vessie était à refaire. Je suis convaincu que l'on rencontre beaucoup de formes simples d'ulcération qui sont à tort diagnostiquées comme tuberculeuses et considérées également à tort comme incurables. En ayant recours à ma propre expérience, je me propose donc de traiter d'abord la plus simple de toutes les formes d'ulcérations vésicales chroniques, l'ulcère solitaire.

L'ulcère solitaire de la vessie.

J'eus l'occasion, en 1888, d'observer un homme de 20 ans, d'un bon état général, qui se plaignait d'attaques intermittentes d'hématurie profuse et d'une douleur pénienne constante. Il n'avait jamais eu de rapport sexuels. Avec le cystoscope, je vis sur la paroi postérieure, derrière la barre interurétérale, un petit ulcère de la dimension d'une pièce de 1 shilling. Il avait des bords à pic, gélatineux et un fond sanguinolent et bourbeux. Son aspect rappelait la trace d'une balle sur la cible. Le malade ne voulut pas être opéré, mais tous les ans, il vint se faire examiner et durant les deux dernières années tous les symptômes ont disparu. Je présume que l'ulcère dans ce cas

a guéri; mais je ne pourrais en donner aucune preuve, car je n'ai pas pratiqué de nouveau l'examen cystoscopique. Je mentionne seulement ce cas comme ayant été le premier que j'aie observé, et comme ayant attiré mon attention sur cette affection.

Depuis j'ai eu l'occasion d'examiner et de réexaminer divers malades des deux sexes atteints d'une forme semblable d'ulcération vésicale. La plupart d'entre eux toutefois étaient de jeunes hommes âgés d'environ 20 ans. Ils n'avaient aucun antécédent vénérien. Le début avait été soudain, consistant surtout en une légère augmentation de la fréquence des mictions. Le sang apparut ensuite et l'hématurie était intermittente. Mais le fait saillant a été une douleur constante en un point de l'urèthre pénien. Chez quelques-uns, elle était très augmentée par l'exercice, par les secousses ou par la rétention de l'urine. D'autres se promenaient en tenant leur pénis dans leur main pour éviter qu'il soit secoué ou cogné. J'en ai même vu qui coupaient la poche de leurs pantalons pour pouvoir tenir leur pénis dans leur main. Cependant, quoique cette douleur soit un symptôme très marqué, elle n'est pas pathognomonique. Il existe d'autres symptômes saillants, et ceux-ci réunis forment un tableau clinique qui, je pense, pourra être facilement reconnu et permettre le diagnostic sans l'aide du cystoscope.

L'histoire de l'évolution de l'ulcère solitaire peut être divisée en trois stades. Le premier, d'une durée très variable, est celui qui précède l'apparition de la cystite. Il est très important de reconnaître la maladie à ce stade, car alors le chirurgien peut intervenir avec grand avantage. Les trois cas suivants serviront à montrer les degrés successifs d'aggravation du premier stade.

1[er] *stade*. — Obs. I. — W. B., âgé de 20 ans. Aucuns antécédents vénériens, aucuns antécédents héréditaires de phthisie. Trois ou quatre mois avant de me voir, il avait été pris soudainement d'une douleur brûlante dans l'urèthre au niveau de l'angle péno-scrotal. La douleur n'existait que pendant la miction. Une quinzaine de jours après, du sang apparut dans les urines. Depuis des hématuries rutilentes, avec caillots, se produisirent de une à trois fois par semaine. Parfois le sang était mêlé à l'urine, parfois il s'écoulait pur avec la fin du jet d'urine. L'exercice n'avait aucune influence sur la douleur ou sur l'hématurie. Il n'y avait pas de pollakiurie marquée, car il pouvait garder son urine pendant quatre heures, l'urine avait comme densité 1022, réaction acide et contenant un peu de pus reconnaissable au microscope. Aucune trace de tuberculose nulle part.

Examen au cystoscope. —Au côté interne de l'orifice uretéral droit, au bas de la paroi postérieure et couvrant en partie le trigone, il y avait une couche de matière gris blanchâtre (muco-pus phosphatique?). Le centre était érodé, formant un ulcère superficiel à bords rouges. Le reste de la muqueuse vésicale était sain et la capacité de la vessie était normale.

Ce cas représente l'ulcère au début du premier stade. La douleur n'était pas constante, la pollakiurie peu marquée, l'ulcère peu profond.

Obs. II. — F. G., robuste garçon de 20 ans, sans antécédents vénériens, ni tuberculeux dans sa famille. Dix mois avant de venir me trouver, il avait remarqué du sang dans son urine et en même temps il éprouva des envies d'uriner plus fréquentes que d'habitude, étant obligé de se lever une fois par nuit. A la fin du sixième mois, le sang disparut, mais il commença à souffrir dans le gland après la miction et l'irritabilité vésicale s'accrut. Urine : densité 1015, pus 1/16, réaction acide. Je l'examinai au cystoscope et vis un petit ulcère dans la zone habituelle, au bas de la paroi postérieure, près de la base du trigone. Aucune trace de tuberculose nulle part. Je conseillai à son médecin de lui faire des lavages de la vessie au nitrate d'argent. Deux ans après, je fus de nouveau appelé par son médecin pour voir ce malade qui souffrait encore J'appris l'intéressante histoire suivante. Depuis deux ans le patient avait lavé tous les jours sa vessie avec la solution de nitrate d'argent, dont une demi-once était toujours laissée dans la vessie. Ceci l'améliora. S'il ne se lavait pas, il éprouvait une douleur terrible dans le pénis et de la pollakiurie. Il ne pouvait se tenir debout au moment de la douleur, qu'augmentaient les excès de marche. Dès qu'il injectait la solution, la douleur le quittait et il était tranquille pour vingt-quatre heures. Le soulagement obtenu était plus grand s'il était couché sur le dos pour faire son lavage. Il put par ces moyens retenir ses urines pendant trois heures le jour et ne pas se lever la nuit. Il pouvait en retenir 15 onces. S'il omettait un jour son injection, tous les troubles reparaissaient.

Testicules normaux, prostate normale. Urine, densité 1030, contenant un peu de pus, et un peu d'épithélium vésical.

Deuxième cystoscopie. — Prostate grosse. Une partie du trigone et tout l'orifice uréthral étaient couverts d'un nuage noir, ne brillant pas comme une surface argentée, mais d'un noir mat. C'était évidemment à cause de l'argyrisme de la couche épithéliale. Une

petite friction avec le bord du prisme du cystoscope détacha un lambeau de ce nuage et la muqueuse enflammée sous-jacente apparut. Le reste de la vessie était tout à tait indemne d'argent. Elle était molle et saine partout excepté du côté interne de l'uretère droit. A cet endroit, au bas de la paroi postérieure, se trouvait un ulcère couvert d'une couche blanche de phosphate de chaux et de mucus. Ses bords n'étaient pas tachés de sang. Une chose me frappa, c'est que le nitrate d'argent avait « galvanisé » la surface de l'ulcère et protégé les nerfs mis à nu de l'action de l'urine. La douleur et la miction réflexe étaient toutefois améliorées. Une cystotomie périnéale fut faite, l'ulcère fut vigoureusemeut gratté et la vessie drainée pendant six semaines. A la fin de la seconde semaine, toute douleur avait cessé.

Obs. III. — Un homme de 26 ans, de bonne santé apparente, me fut euvoyé parce que depuis sept ans il souffrait de violentes attaques d'hématurie, avec une douleur très vive dans le pénis, et de pollakiurie. La couleur de l'urine variait. Quelquefois elle était couleur de sang artériel et quelquefois très foncée. La douleur dans le pénis était constante, mais devenait plus aiguë à chaque choc ou à chaque secousse reçus. La fréquence de la miction était toutes les dix minutes, mais un suppositoire rectal à la morphine permit de retenir l'urine pendant trois ou quatre heures. Urine : densité 1020. Réaction acide.

Diagnostic. — Il faut rechercher avec grand soin tous les symptômes. S'il y a des hématuries courtes, répétées, sans causes, avec augmentatiou de fréquence des mictions et de la douleur uréthrale, chez un adulte jeune de l'un ou l'autre sexe, sans antécédents vénériens ni traces de calculs ou de tubercule, on a affaire selon toutes probabilités à un ulcère de la vessie. Est-ce la première manifestation de la tuberculose vésicale ou un simple ulcère solitaire ? La phthisie maternelle, une grande irritatiou nocturne de la vessie, une urine foncée, d'une densité de 1.010 sont en faveur de la tuberculose. D'un autre côté, une douleur pénienne coustante, une urine d'une belle coloration claire, d'une densité de 1.020 et la tranquillité des uuits, indiquent la possibilité d'un ulcère solitaire. Cette dernière supposition est confirmée si la morphine ou les lavages au nitrate d'argent atténuent la fréquence des mictions. Un examen cystoscopique est suffisant dans les premiers temps pour établir un diagnostic correct. Dans l'ulcère solitaire, l'aspect du reste de la vessie est tout à fait normal et la capacité vésicale l'est également. Dans

la tuberculose, la paroi postérieure est parsemée de zones d'un rouge vif, autour desquelles sont des plaques blanches de tissu nécrosé ; la capacité vésicale est très réduite.

Pronostic et traitement de l'ulcère solitaire. — Le pronostic de l'ulcère solitaire est excellent. Je l'ai même vu guérir spontanément ; un fait à cet égard m'a spécialement frappé.

J. H..., âgé de 19 ans, sans antécédents vénériens, fut pris en janvier 1893, pendant qu il urinait, d'une douleur à l'angle pénoscrotal, si violente, qu'il s'évanouit presque. Des symptômes très nets d'ulcère solitaire suivirent. Il me consulta en novembre 1893 et je le trouvai encore dans le cours du premier stade. Je l'examinai trois fois au cystoscope. L'ulcère qui était situé à la partie moyenne de la paroi postérieure, ne manifestait aucune tendance à la guérison. En mars 1894, le malade contracta la syphilis et fut traité par le mercure. A ma grande surprise, les symptômes vésicaux diminuèrent graduellement, la douleur pénienne dont il avait si longtemps souffert disparut, les urines se clarifièrent et, en octobre 1894, je constatai qu'il était guéri de son affection vésicale. Sur la paroi postérieure de la vessie, en bas, se trouvait une cicatrice de bon aloi, gélatineuse. Rayonnant autour de son centre froncé, et divergeant comme des rayons d'étoile, on voyait des arêtes saillantes, à bord minces. Probablement, en se rétractant, la cicatrice avait plissé la muqueuse. Le reste de la vessie était en parfait état ; sa contenance était de 12 onces.

La meilleure forme de traitement dans les débuts est l'huile de santal, suivie de l'emploi de la maltine et de l'huile de foie de morue ; de petites doses de mercure la nuit, un bon régime et le grand air. Si l'ulcère persistait, on pourrait le curetter.

La cystoscopie révéla un ulcère cratériforme profond, situé sur le côté interne de l'orifice uretéral gauche. Les bords étaient gélatineux, éversés et sanguinolents. Une taille périnéale fut faite et l'ulcère fut gratté. La guérison se maintient depuis huit ans.

Ces trois cas rentrent dans le premier stade de l'ulcère « solitaire », car la cystite n'y était pas un symptôme marqué, puisque dans chacun d'eux l'urine était encore acide, sa densité était encore élevée et le pus n'y était qu'en petite quantité. La longueur de ce stade est très variable. Dans l'observation III, il avait duré presque sept ans.

Deuxième stade. — Le stade de cystite. L'ulcère « solitaire » a cela de commun avec toutes les formes d'ulcération chronique ou de

nécrose de la muqueuse vésicale, qu'il a une tendance marquée à l'incrustation par le phosphate de chaux après l'apparition de la cystite. Dès le commencement de ce dépôt, le caractère des symptômes change. La croûte phosphatique s'accumule comme une coquille de patelle à laquelle elle ressemble du reste. De temps en temps des morceaux s'en séparent et sont expulsés avec plus ou moins de souffrances, ou ils sont retenus et s'acccroissent en formant des calculs. J'en ai écrasé un en 1890 qui pesait près d'une once. La vessie éraillée s'enflamme de plus en plus sous l'influence irritante de ces croûtes dures et par ce fait la cystite augmente de gravité. L'exsudat inflammatoire pénètre les muscles sous-jacents (cystite interstitielle) et d'abord gêne leur extension, puis quand l'infiltration se résorbe et les contracte, la vessie diminue de capacité.

Ulcères stalactite et stalagmite. — Dans quelques vessies, spécialement chez la femme, il y a une tendance, pendant le second stade, à la formation d'ulcères « de contact ». Un ulcère de même forme, correspondant, incrusté de chaux, se forme sur la paroi antérieure, juste auprès de l'orifice uréthral. Il y a là dans la vessie de la femme une seconde couche distincte ; si la position en est méconnue et si on ne la gratte pas, la malade ne sera pas guérie. Ce second ulcère est souvent dû, je pense, au frottement de la paroi antérieure contre l'amas calcaire de la base quand la vessie se vide. Une fois formé, il se couvre rapidement de dépôt calcaire. Vus au cystoscope, ces ulcères rappellent l'apparence des stalactites et stalagmites des terrains calcaires.

Toisième stade. — Dans ce stade, la muqueuse est plus ou moins détruite mais les zones affectées sont cicatrisées. La vessie n'est plus qu'une simple poche qui n'est plus élastique, capable de contenir une once d'urine environ. Le malade éprouve des envies d'uriner extrêmement fréquentes ou souffre d'incontinence. Quoique j'aie observé des cas de ce genre, je crois que ce stade est rarement atteint et que la pyélo-néphrite ascendante termine les souffrances du patient vers la fin du second stade.

Traitement au second stade. Je ne connais aucun traitement efficace une fois que l'ulcère s'est incrusté de phosphate calcaire. Les lavages vésicaux sont ce qu'il a de mieux ; l'acide lactique à 1 p. 100, le nitrate d'argent, les acides s'emploient, mais leur effet est incertain. Ce qu'il y a de mieux est de gratter la surface de l'ulcère. Chez l'homme on peut le faire par voie périnéale ou sus-pubienne. Chez la femme qui semble particulièrement sujette à

cette forme d'ulcère, le curettage en est assez facile. Un spéculum est introduit dans la position de Trendelenbourg et l'ulcère gratté tous les deux jours à l'aide de la lumière électrique. On est étonné de voir combien, dans les cas pris au début, l'améliorationu est rapide par ce traitement. Une quinzaine de jours est suffisante pour guérir un ulcère durant depuis des mois. Mais quand le cas est invétéré, il faut beaucoup de patience et de persévérance. Une dame qui m'avait été envoyée par le Dr James Tuckford, de Boston, en octobre 1891, était presque dans le troisième stade quand je la vis pour la première fois. La vessie ne contenait qu'une once d'urine et encore avec difficulté. Les souffrances étaient extrêmes. Elle avait un ulcère encroûté de sels calcaires dans la situatiou habituelle sur la paroi postérieure, et un ulcère « de contact » sur la paroi antérieure. Je grattai quinze fois ces ulcères, avec ou sans le secours de la lumière électrique. et je suis heureux de dire qu'après six de mois de traitement, elle pouvait retenir ses urines le jour pendant trois heures et plus lougtemps la nuit et qu'actuellement elle n'éprouve plus aucune douleur ni aucun inconvénient. Quand je l'examinai pour la dernière fois au cystoscope, les ulcères étaient guéris.

Il faut bien être convaincu que si l'ulcère simple solitaire réclame un curettage énergique, les ulcérations tuberculeuses se trouveraient fort mal de ce procédé. Je crains que les chirurgiens fassent souvent plus de mal que de bien en intervenant sur les vessies tuberculeuses. Je pense que les relations favorables de guérison d'ulcères tuberculeux de la vessie, après curettage et drainage, que l'on voit de temps en temps dans la littérature, ont été, daus quelques cas du moins, des attaques d'ulcère simple solitaire, qui ressemble si étroitement par ses symptômes à l'ulcère tuberculeux, mais qui en diffère tant par son pronostic.

A. Termet.

Empoisonnement par la cocaïne, avec relation d'un cas, par Charles Wilson Ingraham, M. D. de Binghamton, N.-Y. (*Medical News* (New-York), 22 fév. 1896). — L'intoxication aiguë par la cocaïue est d'uue fréquence relativemeut grande, et elle présente plus de dangers que celle résultant d'une autre substance analogue non caustique.

Quoique n'entraînant pas un danger immédiat pour la vie, l'intoxication chronique par la cocaïne crée l'un des états les plus misérables et les plus pitoyables dont une créature humaine puisse être affligée.

Cette substance produit des altérations très bien définies dans le système nerveux et plus tard dans le système musculaire. Dans ces dernières années, beaucoup de personnes sont devenues des « habituées » de la cocaïne, ou peu s'en faut, par l'usage continu de l'un de ces remèdes dits « remèdes brevetés contre le catarrhe ». Le détraquement insidieux du système nerveux causé par l'usage de ces préparations augmente progressivement, si bien que souvent, lorsque la cause en est découverte, il est trop tard pour que les malades puissent prendre d'eux-mêmes la détermination de se guérir.

La grande majorité des cas d'intoxication aiguë par la cocaïne que l'on rencontre dans la pratique médicale courante sont rapportés à un état constitutionnel particulier de certains individus, état généralement connu sous le nom d'idiosyucrasie. Quant à savoir ce qu'est au juste cette idiosyncrasie, personne ne semble l'avoir déterminé d'une façon satisfaisante. C'est un état qui semble résulter plus fréquemment et en plus grandes proportions de l'usage de la cocaïne, que de celui des autres drogues communément employées.

Le fait bien connu que ceux qui sont sensibles aux effets de la cocaïne n'éprouvent rien de semblable à la suite de l'administration d'autres substances, semblerait indiquer que l'idiosyncrasie cocaïnique est due à quelque état « pathologique » particulier de l'individu ainsi affecté. L'auteur pense que, chez un sujet absolument sain, l'emploi de la cocaïne à doses minimes, maniée par des médecins capables, est entièrement inoffensif et que, si de pareilles doses donnent lieu à quelques symptômes dangereux, c'est là une indication que l'état de santé du sujet est considérablement au-dessous de la normale.

L'assertion fréquemment répétée que l'action de la cocaïne est incertaine, dangereuse et infidèle, n'est pas exacte. C'est le sujet auquel on administre la cocaïne qui est, pour ainsi dire, dangereux et incertain, car il peut avoir une maladie du cœur, du rein, du système nerveux ou une autre altération organique ou fonctionnelle, qui rende daugereux chez lui l'emploi de la cocaïne, même à dose minime. Lorsque l'on connaît ou même que l'on soupçonne un de ces états, la cocaïne, si l'on ne renonce pas à la donner, doit du moins être administrée avec une grande précaution.

Il est très possible que les affections suppuratives puissent causer une intoxication générale par l'absorption de toxines et créer ainsi

un état de dégénérescence du cœur et des reins, par une action destructive sur les globules sanguins, qui rendent dangereux l'emploi de la cocaïne.

Pour les petites opérations chirurgicales sur des parties du corps où l'on ne peut employer de moyens propres à empêcher son absorption — si la maladie est de nature suppurative et date de longtemps, — les indications de l'anesthésie par la cocaïne sont très douteuses, à moins que l'on ne prenne de minutieuses précautions pour prévenir ou annihiler dans la mesure du possible ses fâcheux effets.

L'attention de l'auteur fut d'abord attirée sur le bénéfice probable à tirer des inhalations d'oxygène dans les cas d'intoxication cocaïuique aiguë, en apprenant son action marquée dans les cas d'intoxication par l'opium et la morphine; et la relation du cas suivant, pourra, je pense, amplement justifier la réalité de l'action de l'oxygène comme antidote dans l'intoxication par la cocaïne.

M. A..., souffrant d'un violent mal de dents, appliqua sur les gencives des tampons de coton absorbant imprégnés d'une solution de cocaïne à 10 p. 100. Comme cette manœuvre fut répétée très fréquemment durant un jour entier, jusque fort tard dans la soirée, il est probable que 6 décigr. 1/2 au moins furent absorbés par voie veineuse. Le malade, cependant, n'éprouva aucun symptôme désagréable, et se coucha comme d'ordinaire vers 10 h. 30, mais ne put s'endormir. Environ une heure plus tard, il s'aperçut que les battements du cœur étaient rapides et impétueux. Comme cet état semblait s'accentuer, il fit lever sa femme qui lui prépara aussitôt un grog auquel furent ajoutées quelques gouttes de digitale. Ceci ne procura pas le moindre soulagement. A minuit, le pouls était à 140. Il avait perdu son caractère impétueux et était mou, presque imperceptible. A minuit 30, le malade fut pris d'inconscience et d'un fort délire Des médecins furent immédiatement rappelés, qui lui podiguèrent leurs soins pendant le reste de la nuit. Des stimulants alcooliques, de la morphine et de l'atropine par voie hypodermique, lui furent administrés. En dépit des plus habiles efforts, le malade continua à s'affaiblir, et l'état comateux s'accusa de plus en plus. Respiration courte, lèvres bleues, extrémités froides, pouls à peine perceptible. Durant la matinée plusieurs autres médecins furent appelés. Le traitement hypodermique fut institué, mais il n'y eut pas la plus légère réaction et il ne semblait guère y avoir de chances de guérison. A 2 heures de l'après-midi, l'opinion unanime des

médecins était que la survie ne pouvait excéder deux heures. Les poumons commencèrent à se congestionner fortement et des caillots de sang foncé furent rendus de temps en temps. A 3 heures, l'emploi de l'oxygène fut proposé et on s'en procura immédiatement une large provision. 200 litres par heure furent administrés pendant les deux heures qui suivirent. A 5 heures, à la grande surprise de tous, le malade donna des signes de connaissauce et à 6 heures il était capable de reconnaître ceux qui l'entouraient. Avec le retour de la conscience se produisit une rapide amélioration dans l'état général. Bien qu'il fut dès lors hors de danger, son état resta sérieux pendant quaraute-huit heures. La prostration générale était si intense qu'il se passa un plein mois avant qu'il ne fùt complètement rétabli.

En dépit du traitement si persistant et si éclairé institué par les plus éminents consultants du voisinage, il y a tout lieu de croire que ce cas, sans l'administration opportune de l'oxygène, aurait eu une terminaison fatale avant la fin du jour. Étant donné que le malade avait été totalement sans connaissance pendant huit heures pleines et que durant ce temps les symptômes avaient fait juger la guérison comme tout à fait impossible, le résultat apparaît très remarquable.

L'action toxique de la cocaïne semble se manifester de deux manières distinctes : 1° par du collapsus dans les quelques minutes qui suivent son administration, ce qui est sans doute le cas le plus commun ; 2° plusieurs heures après son emploi, comme dans le cas susmentionné, ce qui prouve qu'elle a une tendauce à s'accumuler. Ce cas indique aussi la ligne de conduite à suivre mentionnée d'autre part dans cet article, pour traiter l'empoisonnement aigu par cette substance; et l'opinion de l'auteur est que, en prenant bien soin de chercher les contre-indications, et eu appliquant ce traitement, les effets fâcheux de la cocaïne ne se produiront que rarement et que la guérison de cette intoxication sera la règle.

O. Termet.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L'extirpation vaginale du carcinome utérin, par R. Olshausen. (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 23, p. 513, 1896.) — L'auteur, après avoir fait en quelques mots l'historique de la question, traite des prin-

cipes qui doivent guider le chirurgien en face d'un cancer de l'utérus.

On ne doit d'abord opérer que lorsqu'on s'est bien rendu compte qu'on pourra tout enlever, car alors l'intervention sera une des plus utiles de la chirurgie, ainsi que le dit Olshausen à la fin de son travail. Il faut donc s'assurer que le carcinome utérin n'a pas envahi les organes voisins ; et uue des meilleures voies d'examen dans ce sens est la palpation rectale. On se rend ainsi compte si sur les ligaments larges se trouvent des noyaux cancéreux ainsi que sur les ligaments utéro-sacrés ; on peut de même toucher les ganglions qui entourent les vaisseaux iliaques. L'examen de ces ganglions est d'autant plus important qu'ils sont pris de très bonne heure dans le cancer de l'utérus. On a cependant souvent quelque difficulté à distinguer les noyaux cancéreux des ligaments larges d'exsudats paramétritiques anciens. Toutefois ces noyaux sont plus distincts, moins diffus ; de plus on reconnaîtra que le col est gros, a la forme d'un tonneau, énorme, atteignant de chaque côté plus ou moins les parois du bassin.

Si ce col épaissi donne partout une sensation uniforme, bien qu'il ait perdu sa mobilité, on peut néanmoins espérer beaucoup de l'intervention chirurgicale. Olshausen est arrivé ainsi à opérer environ 40 p. 100 des cas qui se sont présentés à lui, et il espère voir ce nombre rapidement augmenter à mesure que les femmes, mieux instruites sur les craintes du premier symptôme, les hémorrhagies, réclameront plus tôt un examen médical.

Avant l'opération, Olshausen fait toujours un curettage soigné des fongosités, cautérise ensuite au thermo-cautère et au chlorure de zinc, lave de nouveau au sublimé et à la brosse le vagin, et procède seulement alors à l'hystérectomie. Ce curettage des fongosités doit se faire dans la même séance que l'hystérectomie sous peiue de voir apparaître de la paramétrite qui contre-indiquerait l'opératiou.

Pour ce qui est de la technique opératoire, l'auteur met en garde contre l'habitude qu'on a quelquefois de détacher le col devant la vessie et non derrière elle. Si l'on repousse l'utérus avec la pince de Muzeux, on voit se former un pli qui indique nettement qu'on est trop près de la vessie.

L'auteur repousse l'emploi des pinces à demeure qui auraient pour lui le désavantage de faciliter l'infection péritonéale ; il établit toujours des ligatures avec du catgut qu'il introduit avec l'aiguille de Deschamps d'arrière en avant. Puis il fixe, à la fin de l'opéra-

tion, les ligaments larges et les surfaces de section du vagin par un surjet au catgut. Il laisse un tampon iodoformé pendant deux jours; le retire ensuite, et n'introduit plus rien, même pas un spéculum dans un but explorateur, pendant trois semaines. C'est pour lui la seule façon d'éviter l'infection péritonéale. Depuis octobre 1894, il n'a eu qu'un cas de mort sur 100 interventions, et encore la malade succomba-t-elle à une pyohémie qui existait déjà avant l'opération.

CORONAT.

Contribution à l'étude des abcès sous-diaphragmatiques, par le Dr K. CRAMER. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 42 Bd. Heft 6, p. 597.) — On sait combien rares sont les suppurations de la rate donnant lieu à un abcès sous-diaphragmatique et surtout encore plus rares les cas qu'on a pu guérir par une intervention chirurgicale. En voici cependant deux observations.

1° M. B... a souffert beaucoup autrefois de constipation chronique. De temps à autre il ressentait quelquefois des douleurs légères dans le côté gauche.

En 1890, son médecin traitant remarquait une grosseur dans la région splénique. Le 4 avril 1894, douleurs, constipation, forte fièvre. Repos au lit pendant cinq semaines. Au commencement de mai de la même année se déclare une pleurésie : pas de toux. Le 15 juillet, frissons, temp. 40-41°; le malade se plaignait de douleurs au-dessous des côtes gauches : on constatait là une matité remontant jusqu'au creux axillaire. Le malade avait tout l'aspect d'un typhique, et fut traité comme tel. Au milieu de septembre, la fièvre tomba et le malade paraissait guéri. Mais du 20 octobre au 20 novembre, de nouveau fièvre, revêtant la forme hectique, atteignant 39°, et accompagnée de vives douleurs dans la région lombaire gauche s'irradiant jusque dans l'épaule du même côté. A la percussion on notait une énorme matité dans toute la région douloureuse. Etat actuel : On sent la rate à la palpation descendue à 3-4 travers de doigt au-dessous de l'arc costal. On peut faire pénétrer la main entre la rate et l'arc costal. Quand le malade est assis, la matité, déjà notée plus haut, s'étend jusqu'à la colonne vertébrale, la peau n'est pas modifiée. On fait une ponction exploratrice entre la 8e et la 9e côte, et on retire du pus, dont l'écoulement augmente ou diminue suivant les phases respiratoires.

On diagnostique : abcès, vraisemblablement au-dessous du diaphragme, et au-dessus de la rate.

Opération : 20 novembre 1894. On incise au niveau du point ponc-

tionné jusqu'à la plèvre, mais sans ouvrir celle-ci. On constate l'intégrité de la plèvre, en même temps qu'on voit de l'air pénétrer pendant l'inspiration par l'ouverture de la ponction. On referme cette incision intercostale. On en fait une autre plus bas, et l'on tombe sur une grosse cavité purulente au-dessous du diaphragme. La rate est doublée de volume, sa surface supérieure est adhérente au diaphragme. On incise un autre abcès dans la rate. Le premier abcès, sous-diaphragmatique, se trouvait ainsi en avant du deuxième intra-splénique. Tamponnement à la gaze iodoformée.

On trouve dans le pus des bacilles analogues à ceux de la fièvre typhoïde (culture sur pomme de terre, gélatine). Pas de gaz dans le pus.

La guérison se fit assez rapidement.

2° La deuxième observation est des plus intéressantes à cause de l'origine même de l'abcès sous-diaphragmatique.

Femme R... K... 36 ans. Il y a un an, abondantes pertes vaginales avec dysurie. L'examen sous le chloroforme permit de constater d'énormes annexes entourant l'utérus et légèrement adhérentes à la paroi. Cet examen fut suivi de phénomènes de collapsus avec cyanose, et de symptômes d'irritation péritonéale. Température 40°, et pouls 156. Dans les jours suivants on constatait une légère matité s'étendant presque sur tout l'abdomen. Nausées; la température se maintient constamment à 39°. La malade se plaignait de douleurs dans la région hépatique : on constatait enfin dans cette région de la matité, le foie hypertrophié et douloureux à la pression, surtout entre les derniers espaces intercostaux. En arrière et à droite on trouvait une matité de la largeur de la main à la partie inférieure des poumons, descendant obliquement sur le côté et en avant, de telle sorte qu'elle rejoignait la matité hépatique sur la ligne axillaire.

Au niveau de cette matité on pouvait entendre du frottement au début; mais tout bruit respiratoire finit par disparaître. Pas d'albumine dans les urines.

La température redescend à 38° et au-dessous ; les douleurs disparaissent, quand le 11 janvier 1895 la température remonte; il se produit des troubles respiratoires de nouveau, avec douleurs dans la région hépatique. Une ponction exploratrice faite dans le 10e espace intercostal donne un liquide muco-purulent.

Le 21 janvier 1895, température 37°,8; pouls 108. Rien dans les urines. Matité de la largeur de la main au-dessus du ligament de

Poupart et de la symphyse; de même en arrière et en bas du poumon droit.

Diagnostic : abcès sous-diaphragmatique droit. Opération : incision sur le milieu de la 11e côte; on en résèque 8 centimètres; on tombe sur un tissu dur, épais de 1 centimètre, qu'on incise et d'où sort alors du pus vers la partie antérieure de l'incision. On prolonge l'incision en avant, on taille le lambeau postérieur à volet de Bardenheur qui permet, une fois rabattu, de pénétrer dans la cavité de l'abcès. Celui-ci se trouve entre le diaphragme et le foie. Le rein et le tissu périrénal sont intacts. La cavité ne communique pas en bas avec la cavité péritonéale.

La guérison fut complète au bout de trois semaines.

On fit le 5 avril 1895 l'extirpation des annexes purulentes qui avaient été la cause certaine de l'abcès sous-diaphragmatique.

CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rôle de la graisse dans les hernies. — La lèpre et l'aïnhum. — Toxicité de l'alcool.

Séance du 25 août. — Communication de M. Javal sur la dépopulation de la France, le néo-malthusianisme et les lois fiscales.

— Communication de M. Just Lucas-Championnière sur le rôle de la graisse dans les hernies. On admet assez volontiers que l'amaigrissement, surtout un amaigrissement rapide, est une condition favorable à la formation des hernies; mais cette action de l'amaigrissement ne contredit pas du tout celle de l'engraissement dans le même sens; on constate, au contraire, que le développement des hernies en relation avec le développement de l'obésité est un phénomène plus commun, ce qui peut s'expliquer par trois mécanismes. 1° La graisse qui, lorsqu'elle est associée au tissu cellulo-fibreux dans une mesure normale, constitue une masse d'une certaine densité, finit, lorsqu'elle est en excès, par distendre outre mesure et

relâcher les cloisons celluleuses qui la retenaient. Dans cet état, pour ainsi dire liquide, elle transmet intégralement les pressions reçues; et cette transmission intégrale des pressions est éminemment favorable à l'effondrement des orifices à travers lesquels elle a de la tendance à passer; 2° En passant par les orifices, la graisse entraîne le péritoine auquel elle est rattachée par des filaments cellulaires plus ou moins résistants; 3° On peut admettre encore que la graisse en s'accumulant au-dessous de la surface péritonéale finit par occuper dans l'abdomen une place énorme au point d'en chasser les viscères qui y étaient normalement contenus.

C'est aussi la graisse qui jouerait le principal rôle dans les hernies traumatiques, dans les éventrations qui suivent quelquefois les opérations abdominales les mieux réussies : ce que sembleraient confirmer d'abord le développement graisseux précédant l'éventration, ensuite l'accumulation graisseuse au niveau de l'effondrement et autour du sac, et enfin l'infiltration graisseuse des parois musculaire et aponévrotique dans une étendue considérable. D'où l'importance qu'il y a à prévenir l'engraissement après les opérations sur la paroi abdominale, autant qu'après la cure radicale des hernies.

D'autres indications découlent de cette manière de voir. Si la graisse est abondante, il faut l'extirper avec le plus grand soin ; or, à cet égard, on se souviendra que les masses graisseuses sont très riches en vaisseaux et qu'il y a lieu de prendre des précautions préventives contre les hémorrhagies possibles. Dans les cas où la graisse ne peut être extirpée, les récidives sont à craindre : de là les avantages d'un bandage secondaire. Lorsque certains sujets sont d'une obésité telle qu'il est dangereux et inutile de les opérer, on peut, par un régime approprié, les amener à un état où l'opération peut être pratiquée avec des chances de solidité.

Enfin, c'est à ce régime d'amaigrissement qu'il faut avoir recours dans les cas de hernies inopérables, réductibles et irréductibles. A lui seul il peut amener des améliorations extraordinaires ; la tension herniaire peut diminuer dans des proportions étonnantes et annuler le malaise et les sujets en viennent à supporter des bandages qui depuis longtemps étaient intolérables. Ce régime consiste dans la suppression de l'alcool, la diminution des boissons, la diminution sérieuse dans la quantité de l'alimentation, le massage sur toutes les parties du corps, le ventre excepté, les frictions sèches sur tout le corps et la somme d'exercice possible ; on y ajoute l'administration d'eau lithinée, un peu d'iodure de potassium (25 centigr. par

jour) et de la thyroïdine. M. Lucas-Championnière s'élève tout particulièrement contre la viande et l'alcool qu'on est tenté à tort de prescrire en excès sous prétexte de toniques.

— L'aïnhun des auteurs constitue-t il une entité morbide distincte ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèprose? C'est cette dernière hypothèse que M. le Dr Zambaco avait soutenue dans la séance du 28 juillet dernier. M. le Dr de Brun (de Beyrouth) admet, au contraire, avec la majorité des auteurs, que la lèpre et l'aïuhum constituent deux maladies bien distinctes l'une de l'autre. Sans doute on a constaté quelquefois que la lèpre pouvait, dans certains cas, mutiler par le procédé aïnhoïde; mais, outre que ces cas sont extrêmement rares, la maladie conserve toujours son caractère infectieux qui se traduit d'une façon plus ou moins discrète, mais toujours appréciable. Bien plus rares encore sont les cas où les malades atteints d'aïnhum out présenté des troubles trophiques analogues à ceux de la lèpre. M. Zambaco en avait cité un, celui précisément que M. de Bruu lui avait fourni; il est loin d'être péremptoire.

Il démoutrait tout au plus que l'agent pathogène de l'aïnhum peut provoquer, lui aussi, comme le bacille de Hansen, comme d'autres ageuts infectieux, une altération matérielle et fonctionuelle des nerfs périphériques. On ignore quel est cet agent, mais eu tout cas on n'a jamais trouvé dans l'aïnhum le bacille de Hanseu caractéristique de la lèpre.

Séance du 1er septembre. — Communication de M. Hervieux sur l'épidémie variolique de Marseille. Malgré les protestations de M. le maire de Marseille, il est démontré par des chiffres que la variole a fait des ravages dans cette ville, surtout si on fait la comparaison avec Paris, et que cette situation tient non seulement au grand nombre d'étrangers dont l'hygiène laisse fort à désirer, mais encore à l'insuffisance des vaccinations et des mesures préventives (assainissement, désinfection, étuves municipales, etc.).

Séance du 8 septembre. — Communication de M. Ferraud sur l'œuvre médicale de Quesnay.

— Communication de M. Riche sur la toxicité des alcools, à propos des travaux du deuxième congrès international de chimie appliquée. Dès 1886 M. Riche était d'avis que ce n'étaient pas les alcools préparés par l'industrie pour la consommation de bouche qui étaient impurs, mais au contraire les eaux-de-vie naturelles. Cette opinion soutenue de nouveau en ces temps derniers est loin d'être admise par tout le monde; mais ce qui n'est pas contesté c'est que

les liquides alcooliques de distillations doivent renfermer la plus faible proportion possible des matières servant à leur aromatisation et qu'il faut prohiber dans leur préparation toute substance dont le danger a été reconnu particulièrement grave. C'est encore une erreur de croire qu'il peut exister des alcools dont la consommation, même exagérée, ne présente pas de sérieux dangers; et ceci concerne les boissons alcooliques dites hygiéniques.

Séance du 15 septembre. — A l'occasion du décès de M. Rochard la séance est levée en signe de deuil.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Sang. — Rayons de Röntgen. — Radiographie.

Séance du 17 août. — Influence de certains agents sur les propriétés bactéricides du *sang*, par M. E.-S. London. Poursuivant mes recherches sur les propriétés bactéricides du *sang*, j'ai iustitué les expériences suivantes :

1° J'ai soumis des lapins à une privatiou complète d'aliments pendant dix jours. Au bout de ce temps, les propriétés bactéricides du *sang* avaient disparu ou notablement. L'alimentation normale fut rétablie : à mesure que l'animal revenait à sou poids normal, son *sang* recouvrait graduellement ses propriétés bactéricides;

2° La ligature du canal cholédoque a paru accroître à un faible degré les propriétés bactéricides du *sang* :

3° L'iugestion d'acide chlorhydrique, déjà tentée par Fador, n'a pas donné de résultats positifs à cet expérimentateur. Pour ma part, je crois avoir observé que, à dose modérée, l'acide muriatique aurait les propriétés bactéricides du *sang*, mais seulement un certain temps après l'ingestiou. A faibles doses fréquemment répétées, l'acide chlorhydrique diminue ces propriétes;

4° Quant à l'ingestion de bicarbonate de soude, c'est seulement à la suite de petites doses fréquemment répétées que les propriétés bactéricides du *sang* s'élèvent au-dessus de la normale. Ces résultats concordent avec ceux de Fodor;

5° Enfin la saignée aiguë, non plus que l'ablation des testicules, ne modifient sensiblement les propriétés bactéricides du *sang*.

— Action des *rayons de Röntgen* sur l'élimination des phosphates. M. Lecercle a fait, sur des lapins, des expériences d'où il résulte que l'action *des rayons X*, poursuivie pendant trois jours, a pour

effet d'augmenter l'élimination des phosphates par les urines. Cette augmentation paraît se continuer peu de jours après l'expérience, et l'élimination revient ensuite au taux normal.

Séance du 24 août. — De l'emploi d'écrans au sulfure de zinc phosphorescent en *radiographie*, par M. Ch. Henry. Je substitue aux écrans simplement fluorescents de platinocyanure de baryum, de tungstate de calcium, etc., un écran de monosulfure de zinc phosphorescent recouvert d'une feuille de papier aiguille et j'applique sur le papier l'objet à radiographier. Après quelques minutes d'exposition au rayonnement de l'ampoule de Crookes, je transporte l'écran dans la chambre noire; les profondeurs de l'objet opaques aux rayons X apparaissent en noir, les parties transparentes en clair. On peut étudier à loisir, pendant au moins un quart d'heure, les moindres détails de l'image; en chauffant légèrement l'écran avec une source de chaleur obscure, on peut continuer plus longtemps cet examen.

Le sulfure de zinc phosphorescent est incomparablement plus sensible aux radiations de Röntgen que le sulfure de calcium; si l'on expose pendant cinq minutes à un même rayonnement de l'ampoule une plaque émaillée de sulfure de calcium et un écran de sulfure de zinc, la première est à peine brillante tandis que le deuxième est voisin de la saturation lumineuse.

Séance du 14 septembre. — De l'imputrescibilité du *sang* rendu incoagulable par l'extrait de sangsue, et de l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes, par MM. Bosc et Delezenne (de Montpellier). Dans le cours de recherches sur les propriétés des substances anticoagulantes, nous avons été frappés par ce fait que le *sang* pris à un animal après injection intra-veineuse d'extrait de sangsue peut se conserver très longtemps sans se putréfier. Si on place un échantillon de ce *sang* rendu incoagulable et un échantillon de *sang* normal du même animal à l'étuve à 20°-22° C., et dans les mêmes conditions, la putréfaction apparaît bien plus tardivement pour le premier; le *sang* rendu incoagulable peut rester trois semaines, un mois et plus, sans trace de putréfaction, alors que le *sang* normal est putréfié en trois à quatre jours au maximum.

Pour élucider les causes de cette imputrescibilité, nous avons étudié la résistance à la putréfaction du *sang* rendu incoagulable *in vitro*, c'est-à-dire mélangé à de l'extrait de sangsue préparé par l'ébullition et stérilisé (nous avons vu, en effet, que l'on peut stériliser cet extrait à l'autoclave à 110°-120° sans faire disparaître ses

propriétés anticoagulantes). Or, ce *sang* met un temps bien plus long que le *sang* normal à se putréfier, mais ce retard ne dépasse pas quatre à six jours.

Cette résistance à la putréfaction n'est pas due à une action antiseptique directe de l'extrait de sangsue, cet extrait constituant un milieu de culture favorable pour de nombreuses espèces microbiennes.

Il faut donc attribuer cette imputrescibilité du *sang* incoagulable à des modifications produites dans le *sang* lui-même sous l'influence de l'extrait. Dans ce *sang*, en effet, les globules blancs ont conservé leur vitalité et l'on constate des mouvements amiboïdes très énergiques, même à la température ordinaire. Ce *sang* demeurerait « vivant » en dehors de l'organisme et pendant longtemps. On peut donc penser que cette persistance et même cette exagération de la vitalité des leucocytes entraîne la persistance et l'exagération de leur pouvoir phagocytaire. Mais, comme l'imputrescibilité persiste alors que les leucocytes sont morts, il est probable que la putréfaction n'est pas empêchée seulement par l'action phagocytaire des globules blancs, mais aussi par l'augmentation du pouvoir bactéricide du *sang* due aux sécrétions leucocytaires.

S'il en est réellement ainsi, on pouvait se demander si les substances anticoagulantes n'étaient pas capables d'augmenter les moyens de défense de l'organisme et de conférer l'immunité contre l'infection au même titre que les toxines. Cette hypothèse nous avait paru d'autant plus vraisemblable qu'il y a de nombreux rapprochements à établir entre les substances anticoagulantes telles que la peptone, l'extrait de sangsue et les toxines microbiennes.

Nos recherches nous ont permis d'apporter une vérification expérimentale de cette hypothèse. Elles nous ont montré, notamment, que l'injection intra-veineuse de peptone ou d'extrait de sangsue, suffisante pour maintenir le *sang* incoagulable pendant quelques heures et faite quinze à quarante-cinq minutes avant une injection intra-veineuse de doses mortelles de colibacilles et de streptocoques, peut conférer aux animaux, chiens et lapins, une véritable immunité. L'action empêchante peut être à peu près absolue et il se développe, dans ce cas, des phénomènes réactionnels très prononcés du côté de la circulation, de la respiration, de la calorification, de la diurèse.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 *mars.* — M. Galliard rapporte une observation d'érythème infectieux dans la fièvre typhoïde, éruption tardive de la période d'état, à type morbilliforme, de trois jours de durée.

M. Hayem communique un cas de mort subite par thrombose pulmonaire au cours de la chlorose.

M. Widal et Bezauçon insistent sur la nécessité d'uue révision des angines dites à streptocoques. Sans nier le rôle que ces microbes doivent souvent jouer dans leur genèse, et tout en reconnaissant leur rôle capital daus leurs complications, ces auteurs pensent qu'à l'heure présente les angines aiguës non diphtériques doivent continuer à être classées d'après leur étiologie générale, leur aspect local et leur évolution clinique.

Pour M. Lemoine, il est évident que, dès aujourd'hui, angine à streptocoque n'a pas de signification, puisque toutes les augines aiguës sont à streptocoques. Mais s'ensuit-il que cet agent ue soit pour rien dans l'infectiou amygdalienne ?

M. Huchard signale un curieux exemple de souffles cardio-pulmonaires à foyers multiples très-intenses, simulant un rétrécissement mitral avec insuffisance et surtout une insuffisance aortique.

Séance du 20 *mars.* — M. Barié a observé deux cas de souffle cardio-pulmonaire diastolique et rappelle son travail paru dans ces *Archives* sur la vraie et les pseudo-insuffisances aortiques.

M. Guinon cite trois cas de thrombose veiueuse dans la chlorose.

M. Lemoine étudie le rôle du streptocoque dans la scarlatine et scs complications. La discussiou s'engage incidemment sur le rôle du streptocoque dans les augines et dans la diphtérie.

M. Catrin communique une observation d'ostéo-périostite multiple consécutive à une fièvre typhoïde grave. Une seule de ces ostéo-périostites suppura et l'on trouva dans le pus un microbe ayant les caractères attribués au bacille d'Eberth.

Séance du 27 *mars* 1896. — MM. Tuffier et Widal ont observé également un cas d'ostéo-périostite multiple consécutive à la fièvre typhoïde, mais saus bacille d'Eberth dans le pus.

M. Widal signale en outre une ostéite typhique débuter au cours de la maladie et disparaître au moment de la défervescence.

M. Hanot publie une nouvelle observation d'ictère grave hyperthermique au cours d'un cancer secondaire du foie. Il existait du streptocoque daus le sang au moment de l'agonie.

M. Hayem, se basant sur l'examen anatomo-pathologique de deux faits récents, conclut que l'anémie pernicieuse ne s'explique pas par la lésion stomacale.

MM. Rendu et Bodin rapportent un cas d'aphasie urémique.

Séance du 19 avril. — M. Achard présente deux cas de cancer primitif du foie avec fièvre. Le streptocoque blanc était présent dans le foie pendant la vie.

Cet auteur, à l'occasion d'une syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc, développe quelques remarques sur l'origine du zona.

M. Chauffard présente une malade atteinte d'hémophilie avec plaques télangiectasiques.

Séance du 17 avril. — M. Potain entretient la Société d'un cas de communication interventriculaire parfaitement tolérée, chez une femme de 55 ans.

M. Siredey rappelle une observation de rétrécissement de l'artère pulmonaire avec endocardite végétante des valvules de cet orifice, persistance du trou de Botal et communication interventriculaire, sans troubles fonctionnels sérieux.

M. Huchard étudie le pouls anacrote dans le rétrécissemeut aortique.

Séance du 24 avril. — M. Rendu lit une note de MM. Oddo et de Luna (de Marseille) sur l'hyperchlorhydrie au premier âge.

M. Catrin lit, au nom de M. Buisson, une note sur la teinte cyanotique ardoisée sous-unguéale comme moyen de diagnostic pendant la période prémonitoire et la période fébrile des accès paludéens.

M. Hanot publie uue observation de caucer de l'ampoule de Vater. Ce caucer du pylore pancréatico-biliaire serait surtout caractérisé cliniquemeut eu dehors du syndrome Bard-Pic, par une marche relativement lente, par l'absence habituelle de généralisation et peut-être aussi par l'intermittence ou du moius la variabilité de l'ictère.

M. Variot communique uu cas de mort en quarante-huit heures avec hyperthermie inexplicable par les lésions constatées à l'autopsie. Il s'agissait d'un enfant atteint de diphtérie légère du pharynx et du croup avec spasme phréno-glossique et qui avait, après tubage, reçu en deux fois une iujection de 25 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

M. Potain lit une note sur le dicrotisme initial ou anacrotisme du pouls radial.

Séance du 8 *mai.* — M. Siredey lit, au nom de M. Cochez, une observation de malformation cardiaque sans troubles fonctionnels appréciables jusqu'à l'âge de 26 ans (rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire).

M. Marfan publie la statistique des cas de scarlatine qu'il a observés à l'hôpital des Enfants-Malades pendant les mois d'hiver de 1895.

Séance du 15 *mai.* — M. Brissaud, à propos des rapports de l'acromégalie. du gigantisme conclut ainsi : Le gigantisme est l'acromégalie de la période de *croissance* proprement dite, l'acromégalie est la période de *croissance achevée*, l'acromégalo-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité.

M. Thibierge publie un cas de lupus éléphantiasique du membr supérieur, consécutif à une tuberculose des os de la main compliquée d'érysipèles récidivants.

MM. Gilbert et Roger communiquent le résultat de leurs essais de stéthographie bilatérale.

Séance du 22 *mai.* — M. Siredey lit une note sur une épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Beyrouth à la fin de 1895 et au commencement de 1896.

M. Dalché rapporte un exemple d'hémoglobinurie toxique consécutive à un empoisonnement par l'acide pyrogallique.

MM. Mathieu et Ricaud signalent deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse.

Séance du 29 *mai.* — M. Legendre présente un malade atteint d'endartérite oblitérante de la cubitale droite.

M. Widal cite une observation d'ulcérations buccales avec œdème nerveux, érythème noueux, orchite, d'origine hystérique.

M. Gilles de la Tourette discute sur l'hémorrhagie et l'œdème du cerveau au cours de l'hystérie.

Séance du 5 *juin.* — M. Comby cite deux cas nouveaux de scarlatine à rechute.

MM. Frankel et Weinberg communiquent à la Société un cas intéressant d'ictère grave recueilli chez une fillette de 5 ans et demi.

M. du Cazal a observé un cas de syphilis cérébro-spinale précoce, apparue quatre mois après l'accident primitif.

MM. Gilbert Ballet et Dutil ont vu des lésions infectieuses récentes développées au niveau d'un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale.

Séance du 19 *juin.* — M. Siredey lit au nom de M. Oddo une nouvelle observation de sable intestinal.

M. Sevestre communique sa statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895.

M. Catrin signale la contagion de la syphilis par le rasoir.

M. Comby cite un exemple d'hémophilie chez une fille de 11 mois.

Séance du 26 juin. — M. Widal fait une communication sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. Comby a observé un cas de paralysie arsenicale d'origine médicamenteuse chez un enfant.

Séance du 3 juillet. — M. Variot vante les bons effets de la codéine comme adjuvant de la dilatation de la glotte dans le croup.

M. Rendu apporte une contribution au séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. Comby signale le rash scarlatiniforme dans la varicelle.

M. Catrin publie un premier cas de mutisme hystérique et un second cas de maladie de Little.

Séance du 10 juillet. — M. Hanot présente une note sur l'hyperplasie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. Ici, comme autour des kystes hydatiques, cette hyperplasie est irrégulière, c'est-à-dire qu'il y a formation des lobules composés de cellules modifiées et de trabécules présentant une direction plus ou moins flexueuse. Au contraire, dans les expériences physiologiques d'ablation partielle du foie suivie de régénération, on se trouve en présence d'une hyperplasie régulière, avec production de lobules composés de cellules hépatiques à morphologie ordinaire et de trabécules présentant l'ordination radiée normale.

M. Marfan raconte l'histoire d'un nourrisson hydrocéphale atteint de phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure mère.

MM. Albert Robin et Derome étudient la pepsinurie normale et pathologique.

M. Florant a vu des angines à streptocoques avec érythèmes scarlatiniformes.

MM. Gaucher et Claude signalent un cas d'hypothermie remarquable au cours d'une hépatite subaiguë d'origine toxique.

M. Achard, appliquant les rayons Rœntgen a l'étude d'un cas de rhumatisme déformant d'origine blennorrhagique, a pu reconnaître des lésions osseuses insoupçonnées par la simple inspection.

M. Catrin appelle l'attention sur la toxicité de l'acide borique.

Séance du 17 juillet. — M. Beelère insiste sur la desquamation comme signe diagnostique différentiel de la scarlatine et des érythèmes scarlatiniformes.

M. Galliard présente une fistule œsophago-pulmonaire compliquant un épithéliome de l'œsophage.

M. Sevestre décrit quelques modifications du tubage dans le croup.

M. Gougueuheim étudie un cas d'angine streptococcique avec autopsie.

M. Rendu lit une note sur deux cas tropicaux d'abcès du foie.

Séance du 24 *juillet*. — M. Lemoine présente un malade atteint d'hystérie d'origine paludéenne.

M. Achard insiste sur la valeur du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. Legendre rapporte une observation de kyste hydatique du foie latent avec déplacement insolite du cœur et mort très rapide après évacuation du liquide par incision.

M. Hayem fait une communication sur le classement des variétés anatomiques des gastrites.

M. Marfan, appliquant les rayons X à l'étude d'une arthrite coxo-fémorale, a pu voir des lésions osseuses très nettes, contrairement à ce qu'ont vu MM. Launois et Ottinger dans d'autres formes de rhumatisme chronique.

Séance du 31 *juillet*. — M. Lemoine présente quelques observations sur le séro-diagnostic dans les fièvres typhoïdes légères abortives et dans les embarras gastriques fébriles.

M. Babinski présente un malade atteint de paralysie traumatique de la langue.

M. Lemoine signale la présence du bacille d'Eberth dans les selles d'un malade atteint de tuberculose aiguë. Le séro-diagnostic était négatif.

M. Chantemesse fait une communication sur l'étiologie de la fièvre typhoïde.

MM. Achard et Bensaud ont vu l'agglutination du bacille d'Eberth par le lait d'une nourrice atteinte de fièvre typhoïde.

MM. Widal et Picard communiquent leurs recherches sur la réaction agglutinante dans le sang et le sérum desséché des typhiques et dans la sérosité des vésicatoires.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Suite.*)

Synovites. — Ulcération. — Dermatite. — Urticaire. — Chancre mou. — Leucoplasie. — Lèpre. — Airol. — Pleurésie. — Calomel. — Injections. — Biiodure de mercure. — Scrofulo-tuberculose. — Syphilis. — Pemphigus. — Erythème. — Greffes. — Folliculites. — Dermite. — Infantilisme. — Statistique. — Eruption médicamenteuse. — Mycosis — Dysphagie. — Gangrène. — Contagiosité. — Lymphadénie. — Langue. — Gale. — Lupus. — Staphylococcie. — Sclérodermie. — Psoriasis. — Polynévrite. — Maladie de Paget. — Intertrigo. — Gastropathie.

Séance du 15 *février* 1896. — *Synovites* syphilitiques. M. Ducastel présente une malade atteinte d'une *synovite* bilatérale du poignet, d'origine syphilitique, ayant rétrocédé sous l'influence du traitement spécifique.

— *Ulcération* chancriforme du sein. M. Besnier présente une malade atteinte d'une *ulcération* du sein dont le diagnostic est douteux ; s'agit-il d'un chancre syphilitique ou d'une *ulcération* banale ? La question est importante car cette femme allaite son enfant depuis 15 jours. M. le professeur Fournier conseille de suspendre l'allaitement de l'enfant et, pendant toute la période de temps où le diagnostic restera douteux, de faire téter les seins par un petit chien, moyen qu'il a employé souvent en ville. De cette façon la mère conservera son lait et pourra reprendre l'allaitement s'il s'agit d'une *ulcération* banale.

— M. Fournier présente un cas de *dermatite* exfoliante d'origine mercurielle.

— M. Tenneson présente un cas d'*urticaire* avec pigmentation. Il s'agit d'un cas d'*urticaire* pigmentée tardif, sur un enfant de 10 ans ; le diagnostic a été confirmé par une biopsie.

— *Chancre mou* de la langue. MM. Emery et Sabouraud présentent un malade atteint de *chancres mous* de la verge et d'une ulcération de la langue dont le diagnostic resta longtemps indécis. L'inoculation du pus de la langue et l'examen bactériologique démontrèrent qu'il s'agissait d'un *chancre mou* de la langue. La lésion guérit rapidement sous l'influence d'un traitement local. C'est le premier cas de ce genre qui ait été publié.

— M. Jullien présente un malade atteint d'une *leucoplasie* linguale contre laquelle jusqu'à présent tous les traitements ont échoué. M. Besnier est partisan pour ce cas d'un traitement chirurgical.

— MM. Gaucher et Bensaude présentent un cas de *lèpre* avec granulomes lépreux miliaires généralisés, lésions de la muqueuse naso-pharyngienne et de l'oreille moyenne et poussée lépreuse aiguë érysipélatoïde.

— MM. Legueu et Lévy communiquent une note sur le traitement de la blennorrhagie par l'*airol*.

— MM. Spillmann et G. Etienne communiquent une observation de *pleurésie* syphilitique du stade roséolique.

— MM. Hallopeau et Prieur présentent un cas de *dermatite* suppurative multiforme à poussées successives.

Séance du 27 février (séance supplémentaire). — Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections de *calomel* (exposé des résultats de 400 injections). M. Portalier a pratiqué en ville 400 injections de *calomel* sur des malades qui lui étaient confiés par M. le professeur Fournier. En général, les accidents locaux furent minimes, mais dans quelques cas la douleur fut excessive, Les résultats thérapeutiques ont été parfois merveilleux ; mais parfois aussi cette méthode n'a pas été supérieure aux méthodes classiques. L'auteur conclut que les injections de *calomel* constituent une bonne méthode, mais qu'il faut la réserver pour les cas où elle est formellement indiquée.

A propos de cette communication, M. Fournier lit une note dans laquelle il cherche à préciser les cas justiciables du traitement hypodermique. Ce sont à son avis les chancres phagédéniques de la langue, les cas de syphilis maligne précoce, les glossites tertiaires, les laryngites syphilitiques graves, enfin les syphilides linguales tardives. Mais il fait remarquer que cette méthode n'empêche pas les récidives.

— Des *injections* sous-cutanées mercurielles dans le traitement de la syphilis, par M. Abadie. L'auteur se déclare partisan des *injections* de sels solubles répétées fréquemment et à petites doses. Il emploie ordinairement le bichlorure ou le cyanure de mercure. Dans un certain nombre de cas il se sert des *injections* intra-veineuses. Les *injections* doivent être employées dès le début de la syphilis comme étant une méthode plus active et par conséquent plus capable de prévenir les accidents ultérieurs de la syphilis.

— Un coup d'œil rapide sur le traitement de la syphilis au moyen des injections de *calomel*, par le professeur A. Scarenzio. L'inventeur de la méthode envoie à la Société une note où il constate avec une satisfaction légitime tous les progrès réalisés par ce procédé de

mercurialisation depuis le moment où il l'a imaginé jusqu'à notre époque.

— Traitement de la syphilis au dispensaire municipal de la ville d'Alger, pendant l'année 1895, par MM. Rey et Julien (d'Alger). Les auteurs rappellent les résultats de leur pratique pendant une année. Ils ont employé le *calomel* et l'oxyde jaune, mais le calomel leur a toujours paru supérieur.

— Traitement de la syphilis par les injections d'huile au *biiodure de mercure,* par E. de Lavarenne. L'auteur a fait en quelques années 1.325 injections d'*huile biiodurée* chez 76 malades. Il a toujours obtenu de bons résultats de cette méthode qui a amené souvent la guérison dans des cas traités en vain par les méthodes classiques.

— Traitement de la syphilis par les injections de préparations mercurielles insolubles, et de préférence de *calomel.* M. Barthélemy a beaucoup employé les injections de sels insolubles, et a eu des succès éclatants dans des cas désespérés. Mais il ne croit pas que cette méthode doive se substituer aux autres dans tous les cas. Si certains malades préfèrent les injections aux autres méthodes, elles sont contre-indiquées lorsqu'il y a une tare viscérale importante du côté du cœur, du foie ou des reins. Elles échouent complètement, comme les autres méthodes d'ailleurs, dans le tabes et la paralysie générale.

— Sur la valeur des *injections* hypodermiques dans le traitement de la syphilis. M. Hallopeau se déclare hostile aux *injections* qu'il considère comme une méthode exceptionnelle.

Séance du 12 *mars* 1896. — MM. Hallopeau et Prieur communiquent une deuxième note sur une *dermatite* suppurative multiforme à poussées successives.

— M. Feulard présente deux malades, l'un est atteint de *scrofulo-tuberculose* cutanée à manifestations multiples, l'autre est atteint de *scrofulo-tuberculose* cutanée consécutive à la varicelle.

— M. Ducastel présente un malade, ancien syphilitique, atteint d'une *ulcération* chancriforme qui pourrait être prise pour un chancre de réinfection.

— M. Danlos présente un jeune garçon âgé de 15 ans qui fut atteint dans la première enfance d'une *syphilis* méconnue. Actuellement des ulcérations encore en activité ont déterminé une vraie mutilation de la face.

— Sur un nouveau cas de *pemphigus* foliacé consécutif à une dermatite herpétiforme. MM. Hallopeau et Jousset présentent un

malade chez lequel ils croient pouvoir diagnostiquer un *pemphigus* foliacé succédant à une dermatite herpétiforme. Une discussion assez vive s'élève au sujet de ce diagnostic et de la confusion qui pourrait survenir si les idées de M. Hallopeau étaient admises au sujet de ce malade.

— MM. Hallopeau et Jousset présentent ensuite un malade diabétique qui a été atteint d'un *érythème* bulleux suraigu du dos de la main.

— MM. Hallopeau et J. Bureau présentent une malade qui a été atteinte d'une syphilide secondaire en nappe du cuir chevelu pouvant facilement en imposer pour un eczéma séborrhéique.

— M. Fournier fait quelques réflexions au sujet d'un malade de son service atteint de *syphilis* médullaire.

— Applications des *greffes* épidermiques. M. Terrien a appliqué avec M. Tenneson, dans son service, la méthode des *greffes* épidermiques à plusieurs malades atteints d'ulcères de jambe ou de lupus et en a obtenu les meilleurs résultats.

Séance du 9 *avril* (session annuelle). — Sur la genèse et le rôle pathogénique des *folliculites* disséminées chez les tuberculeux. M. Hallopeau, à propos d'un malade présenté dans une séance précédente, a fait une étude approfondie de la question et il conclut que dans ces cas des *folliculites* d'origine tuberculeuse peuvent activer l'extension des tubercules cutanées. Elles servent souvent d'intermédiaires pour la propagation des tuberculoses osseuses à la peau.

— *Dermite* eczématiforme en placards et tuberculisation, par P. Gastou. L'auteur rapporte l'observation d'un enfant atteint d'une forme d'eczéma très fréquente dans la première enfance. En recherchant avec soin les antécédents héréditaires, il a retrouvé la tuberculose dans les ascendants. Cette hérédité tuberculeuse a été retrouvée par l'auteur dans un grand nombre de cas analogues.

— M. Ducastel présente un cas de *folliculites* scrofulosorum.

— Syphilis acquise dans la première enfance ; *infantilisme* consécutif. MM. Eudlitz et Barasch présentent un malade qui avait déjà été présenté par M. Eudlitz en 1893. Il s'agit d'un jeune homme âgé de 24 ans qui est resté infantile sous l'influence d'une syphilis acquise à l'âge de 2 mois. Son état ne s'est pas modifié malgré les traitements qu'on lui a fait subir.

— Sur les formes frustes ou abortives de la *lèpre*, par M. Ehlers (de Copenhague). L'auteur fait une communication sur la *lèpre* qu'il a observée en Islande. Il résulte de son travail que la *lèpre*

conjugale serait aussi fréquente que la syphilis conjugale. Dans un certain nombre de cas elle revêt la forme anesthésique que l'auteur considère comme une forme bénigne.

— *Statistique* vénéréologique. M. Barthélemy publie la statistique de son service à l'infirmerie de Saint-Lazare. Il en conclut que les mesures de prophylaxie contre la prostitution doivent être mieux observées si l'on veut empêcher une extension inquiétante de la syphilis.

Séance du 10 *avril.* — *Eruption* érythémato-bulleuse et végétante chez une malade soumise à l'usage du sirop de Gibert. M. Ducastel présente une malade qui a été atteinte d'une forte *éruption* iodique après avoir pris environ 500 gr. de sirop de Gibert. Cette préparation, dont la malade avait fait un fréquent usage depuis plusieurs années, avait toujours été bien supportée par elle.

— Sur un cas de *mycosis* fongoïde avec poussées bulleuses. MM. Hallopeau et Bureau présentent un malade atteint d'un *mycosis* fongoïde à forme bulleuse dont le diagnostic fut particulièrement difficile. Au début l'éruption fut considérée comme syphilitique et le malade fut soumis sans succès au traitement spécifique. Puis on songea à une forme anormale de farcin ; l'inoculation au cobaye provoqua une vaginalité intense mais non farcineuse ; le diagnostic de *mycosis* subsiste donc.

— Sur la pathogénie de la *dysphagie* secondaire. M. Augagneur (de Lyon) a étudié sur un certain nombre de malades, la *dysphagie* si fréquente à la période secondaire de la syphilis. Dans tous les cas il a constaté la présence d'une hypertrophie notable de la région de l'amygdale linguale et il attribue à l'inflammation de cette région la *dysphagie* quelquefois si intense qu'on observe chez certains syphilitiques.

— *Gangrène* de la muqueuse du palais dans un cas de syphilis héréditaire. M. Balzer a observé, chez un enfant atteint de syphilis héréditaire, une *gangrène* étendue de la voûte palatine qui guérit d'ailleurs sous l'influence d'un traitement intensif. L'auteur attribue cette *gangrène* à une artérite syphilitique portant sur une branche importante de l'artère palatine.

— Note sur la prolongation excessive de la période secondaire, et par conséquent de la *contagiosité* de la syphilis, dans ses formes bénignes. M. Barthélemy a observé tant en ville qu'à l'infirmerie de Saint-Lazare un certain nombre de malades atteints de syphilides secondaires contagieuses et qui étaient syphilitiques depuis six,

huit et même quatorze ans. Ces faits expliquent les contagions tardives dans le mariage, lorsque l'un des conjoints s'est marié longtemps après le début de sa syphilis.

— MM. Hallopeau et Prieur présentent un malade atteint d'une *lymphadénie* avec éruptions prurigineuses.

— Note sur les plaques desquamatives tardives de la *langue* au cours de la syphilis traitée par le mercure. M. Morel-Lavallée rapporte un cas qu'il a observé, dans lequel un malade traité par les injections de calomel présenta une glossite dépapillante qu'il considéra comme une stomatite hydrargyrique localisée, puisque le malade ne présentait aucun autre symptôme d'intoxication mercurielle.

— Trois cents cas de *gale* traités par le baume du Pérou. MM. Jullien et Descouleurs, se basant sur trois cents cas recueillis à Saint-Lazare, préconisent le baume du Pérou dans le traitement de la *gale*.

— *Lupus* érythémateux du cuir chevelu. M. Meneau rapporte un certain nombre de cas de *lupus* érythémateux du cuir chevelu observés par lui et établit le diagnostic différentiel du *lupus* avec les autres affections qui siègent ordinairement dans cette région.

— MM. Fournier et Gastou communiquent l'observation suivante : *Syphilis* tertiaire. Pseudo-rhumatisme infectieux. Cachexie syphilitique. Mort. Autopsie : endocardite végétante mitrale, cirrhose hépatique embryonnaire, pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate, infiltration sanguine et leucocytique diffuses, rénale et splénique. Septicémie syphilitique.

Séance du 11 avril.— MM. Gastou et Canuet présentent un enfant atteint de *staphylococcie* cutanée gangréneuse à poussées successives.

— MM. Brocq et Veillon présentent un cas de *sclérodermie* en plaques et en bandes chez une petite fille.

— M. Hallopeau présente un malade atteint d'une *urticaire* pigmentée en bandes transversales avec cicatrices.

— Curabilité de la syphilide pigmentaire. M. Jullien rapporte un cas de syphilide pigmentaire guéri sous l'influence des injections de *calomel*.

— Du *psoriasis* palmaire à propos de trois cas de psoriasis atypique localisé à la main. M. Darier présente trois malades atteints de *psoriasis* palmaire localisé à une seule main et cherche à établir le diagnostic différentiel avec la syphilide palmaire. A ce propos M. Feulard fait observer qu'il a guéri assez facilement des syphilides palmaires très tenaces par les injections de calomel, et que le trai-

tement dans ce cas aide au diagnostic. Il considère que cette localisation de la syphilis est une des indications du traitement par le calomel.

— M. Moty lit une note sur l'*ulcère* annamite et son traitement.

— M. Sabrazès rapporte une observation d'*érythème* multiforme avec néphrite aiguë par surmenage et toxi-infection.

MM. Spillman et Etienne (de Nancy) communiquent une observation de *polynévrite* diffuse dans la période secondaire de la syphilis.

— M. Audry (de Toulouse) communique une note sur les *folliculites* lymphatiques du prépuce au cours de la blennorhagie.

— M. Audry lit une note sur un cas de *maladie de Paget.*

— M. Brault lit une note sur le traitement de l'*intertrigo* par l'acide chromique,

MM. Gastou et Babon communiquent une note sur les *gastropathies* médicamenteuses des syphilitiques. Dr Eudlitz.

VARIÉTÉS

Le septième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome du 20 au 23 octobre prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour:

1° Les progrès récents dans la physiologie pathologique du cerveau et du cervelet;

2° L'insuffisance myocardique.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine et de thérapeutique, par M. le professeur Brouardel et MM. A. Gilbert et J. Girode. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Nous devons un salut à la mémoire de M. le Dr Girode, avant d'analyser cet ouvrage qui contient quelques-unes de ses dernières pages. Il y a quelques semaines à peine que ses maîtres et ses collègues ont rendu un juste hommage à la laborieuse ténacité, à la modestie, à la scrupuleuse conscience de ce travailleur exemplaire.

Le troisième volume du « Traité de médecine et de thérapeutique » est très important par les sujets qu'il touche. Les maladies produites par les parasites animaux sont traitées avec une compétence particulière : la filariose, par M. Lancereaux; la trichinose, par M. Brouardel; la ladrerie, par M. Deschamps; le paludisme, par M. Laveran.

Les intoxications ont été exposées par M. Letulle (saturnisme et hydrargyrisme); par M. Lancereaux (alcoolisme); par M. Wurtz

(empoisonnements par l'arsenic, le phosphore, l'opium, le tabac, l'oxyde de carbone, les aliments toxiques, etc.).

Une même partie réunit diverses affections générales. Le diabète, la goutte, l'obésité, le scorbut sont traités par M. Richardière ; le cancer, par M. Gombault ; les rhumatismes chroniques, par MM. Teissier et Roque ; le rachitisme, par M. Marfan ; la scrofule, par M. de Gennes ; l'hémophilie, par M. G. Lion. M. Hanot a écrit un très intéressant article sur l'ostéomalacie, dont il établit la diversité des origines. Cette curieuse maladie devient pour le savant auteur un syndrôme que sont susceptibles de produire des causes multiples : infection dans certains cas, formations néoplasiques dans d'autres, altérations chimiques ailleurs. Ces diverses actions aboutissent toutes à un même processus d'usure, de décalcification osseuse.

Puis M. Jacquet donne l'acromégalie et la maladie d'Addison ; MM. Gaucher et Barbe le myxœdème et la pellagre.

Un grand tiers de ce volume est consacré aux maladies de la peau. Cette dernière partie porte les signatures autorisées de MM. Gaucher et Barbe. C'est une étude concise et claire des affections cutanées. Nous ne pouvons que la signaler à cause de l'immense quantité de faits qu'elle représente et dont une analyse succincte ne rendrait nul compte.

Les matières principales comprises dans ce volume étant mentionnées, nous allons essayer de résumer la magistrale étude que M. Gombault a faite sur le cancer.

M. Gombault conserve au mot « cancer » un sens large conforme aux données cliniques. Toutes les tumeurs malignes, sauf celles dont l'origine parasitaire est aujourd'hui nettement démontrée, sont des cancers.

Cette définition établie, l'éminent histologiste étudie le développement de ces tumeurs. Elles débutent par un point isolé, limité. Elles s'accroissent ensuite par leur périphérie plus ou moins régulièrement. Puis un semis se fait dans les parties très voisines : les petits nodules augmentent de volume, se réunissent et se fondent dans la masse primitive. Le tissu néoplasique, presque toujours, pénètre le parenchyme où il siège et cette pénétration se fait, non par refoulement, mais par une transformation des cellules mêmes du parenchyme atteint. C'est là un caractère important et qui permet dans certains organes, le foie, par exemple (Hanot et Gilbert), de distinguer le cancer primitif du cancer secondaire. Une fois constituée, la tumeur primitive reste cantonnée dans l'organe affecté ou bien elle se généralise. Le noyau secondaire est de même structure que le noyau primitif, mais il se développe le plus souvent excentriquement, refoulant devant lui le parenchyme secondairement envahi, s'enkystant presque, à l'inverse de la néoplasie primitive.

Cette généralisation semble tenir au transport d'une cellule cancéreuse plus ou moins loin de son foyer d'origine. Arrêtée en un point favorable, cette cellule prolifère. La dissémination du cancer se fait par la voie lymphatique et la voie sanguine. Entré dans les lymphatiques, l'élément cancéreux se greffe et se propage de proche en proche; entré dans les veines, il est souvent conduit à une grande distance de son noyau originel. Il peut aussi se semer directement à la surface des muqueuses.

La malignité des tumeurs repose sur leur facilité de généralisation, leur rapidité d'accroissement et leur propriété cachectisante.

Le cancer peut entraîner deux sortes de cachexies : l'une banale, commune à beaucoup d'autres affections et qui provient surtout de l'importance de l'organe dont il restreint la fonction; l'autre qui lui est propre et qui est indépendante du siège du mal.

Un cancer de petites dimensions et n'affectant qu'une partie d'un organe d'importance secondaire peut déterminer par sa seule présence une cachexie profonde : c'est la vraie cachexie cancéreuse. Elle serait due à une intoxication par les produits de sécrétion interne des cellules épithéliales, glanduliformes, qui constituent le cancer même (Bard).

L'aspect macroscopique des tumeurs cancéreuses est très variable. L'ancienne classification conservée par M. Gombault a l'avantage de fournir des renseignements assez précis sur leur malignité et aussi sur leur structure. Elle comprend les cinq variétés connues : le squirrhe, l'encéphaloïde, le colloïde, le mélanique et le cancer télangiectasique ou hématode.

Histologiquement, le savant auteur divise les tumeurs en quatre groupes différenciés suivant leur origine. Les tumeurs peuvent en effet naître : 1° des cellules de revêtement ectodermique; 2° des cellules de revêtement endodermique ; 3° des cellules glandulaires; 4° du mésoderme (sarcomes).

De l'ectoderme proviennent les cellules épidermiques et des cellules glandulaires telles que les glandes sébacées et sudoripares. De l'épithélium pavimenteux stratifié naissent trois variétés distinctes surtout par la disposition de leurs éléments : l'épithéliome lobulé, l'épithéliome perlé et l'épithéliome tubulé.

De l'endoderme des muqueuses à revêtement cylindrique vient l'épithéliome cylindrique. Quand les cellules en sont conformes au type normal, elles sont dites typiques. Quand elles s'écartent de ce type, qu'elles s'étagent en plusieurs couches formant des saillies recouvertes de stratifications, elles sont dites métatypiques. Ces deux apparences se trouvent simultanément sur beaucoup de tumeurs. M. Malassez rappelle leur origine épithéliale cylindrique par la dénomination d'épithéliome mucoïde.

Des cellules glandulaires partent des tumeurs aussi variées qu'il y a de sortes de glandes. Si la néoplasie suit le type normal de la glande, on l'appelle adénome. Si elle s'en écarte, on l'appelle cancer, carcinome. Le carcinome n'est qu'un adénome « désordonné ».

Les sarcomes nés du mésoderme présentent deux formes : l'une à cellules rondes, sarcome globo-cellulaire ; l'autre à éléments fusiformes, sarcome fuso-cellulaire. Ces deux variétés comportent de grandes cellules polynucléaires qui sont, suivant certains auteurs, des cellules vaso-formatives. Le sarcome est très pauvre en tissu intercellulaire ; dans certains cas, celui-ci devient considérable, se réunit en fibrilles et mérite la qualification de fibro-sarcome. Le point de départ des sarcomes serait (Pilliet, Quénu) l'endothélium vasculaire même. Cette hypothèse reçoit un argument favorable dans ce fait que les vaisseaux ordinairement très nombreux dans le sarcome n'y ont, pour ainsi dire, d'autre paroi que les cellules de la tumeur, tandis que dans les autres cancers, les vaisseaux portent un manchon conjonctif très évident.

Après avoir exposé cette classification et les caractères distinctifs des cancers, M. Gombault en résume l'histogenèse. Ces pages de critique scientifique sont des plus instructives : elles forment un rapport clair, sobre et raisonné sur l'histoire de cette question. Autrefois, on croyait à l'hétéromorphisme du cancer, on admettait avec Lebert qu'un blastème particulier, sorte de liquide mal défini d'où pouvaient naître des cellules, était le point de départ du cancer. Puis, après que Virchow eut établi que « toute cellule vient d'une cellule » on vit que l'élément cancéreux n'avait rien de spécifique et qu'il se rattachait à la cellule normale. L'hétéro-morphisme fut alors remplacé par l'homéomorphisme : le cancer provient des cellules mêmes de l'organisme. M. Gombault explique les théories de l'*indifférence cellulaire* et du *retour à l'état embryonnaire*. mais il s'attache surtout à la théorie de la *spécificité cellulaire* à laquelle il se rallie provisoirement. avec une certaine réserve. Les cellules de l'organisme une fois différenciées ne peuvent plus reproduire que des cellules de type fixe : dans l'espèce, le cancer résulterait donc de la prolifération désordonnée des cellules d'un organe.

Sous quelle influence ces cellules se mettent-elles à proliférer ? Ici deux groupes de théories sont en présence, les théories évolutives et les théories parasitaires. La plus célèbre des théories évolutives est la fameuse hypothèse de Cohnheim, l'*hétérochronie*, s'appuyant sur l'inclusion fœtale. M. Gombault la discute et en montre l'insuffisance. Elle n'est d'ailleurs pas nécessaire et le tissu adulte, bien qu'il ne soit pas aussi exhubérant que le tissu embryonnaire, peut cependant subir d'énormes écarts de développement. Mais il s'agit d'en savoir la cause. C'est là qu'interviennent les théories parasitaires.

Par sa présence, le parasite exciterait la prolifération cellulaire. Au début, on se borna à établir par le simple raisonnement le bien-fondé de cette hypothèse. Puis, les recherches portèrent sur les parasites microbiens : on en trouva dans les cancers et on décrivit de divers côtés des microbes du cancer. Avec M. Malassez une nouvelle notion surgit qui ruina la précédente. Le parasite incriminé n'était pas un microbe, mais une coccidie (Albarran, Darier). M. Gombault traite avec détails ces faits d'actualité. Il donne des notions précises sur l'histoire naturelle des sporozoaires, relate les descriptions des divers auteurs, les discussions auxquelles elles furent soumises et conclut que le rôle des coccidies dans le cancer n'est pas encore démontré. En terminant ce chapitre, l'auteur passe en revue les divers essais d'inoculation du cancer.

Les conditions étiologiques du cancer, sans être absolues, sans trancher la question pathogénique, fournissent cependant des notions utiles. L'influence de l'âge sur la production des tumeurs est bien connue. En général, le cancer est une maladie de l'âge mûr, apparaît après quarante ans. Les formes des tumeurs varient suivant les âges : au jeune âge correspondent les sarcomes ; plus tard, les épithéliomes sont beaucoup plus communs. Le cancer semble plus fréquent chez la femme que chez l'homme à cause de la fréquence des tumeurs du sein et de l utérus. L'hérédité joue un certain rôle, moins grand peut-être qu'on ne tend à le croire : certaines familles paient cependant au cancer un tribut héréditaire incontestable. Cette affection paraît être plus fréquente dans les campagnes que dans les villes, dans les régions humides et boisées que dans les hauts lieux. On cite aussi des épidémies de maisons, de rues : elles seraient dues à la contagion indirecte par l'intermédiaire du sol. L'alimentation et surtout le régime carné ont été incriminés. Le rôle imputé à certaines boissons, au cidre en particulier, ne tient sans doute qu'à son mélange avec des eaux impures. Les traumatismes, les petites lésions sans conséquence en elles-mêmes, mais souvent répétées, semblent faciliter le développement du cancer. L'existence de celui-ci est souvent démasquée par un traumatisme accidentel.

M. Gombault, à la fin de ce remarquable article sur le cancer, fai. l'exposé des méthodes thérapeutiques récemment employées.

A. Létienne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

MORT DE M. HANOT

Nous avons le triste devoir d'annoncer aux lecteurs des *Archives* la mort inattendue de notre collaborateur et ami, M. le Dr Hanot, qui a succombé hier soir, 27 octobre, à 6 heures.

Il n'est pas besoin de dire ici quelle était la valeur scientifique de M. Hanot, les lecteurs habituels des *Archives* connaissent ses remarquables travaux, en particulier sur la pathologie du foie, dont quelques-uns ont paru dans ce journal.

Il était sur le point de recueillir le fruit de son incessant labeur, et dans quelques semaines, quelques jours peut-être, la Faculté de Médecine allait lui ouvrir ses portes et, par un vote unanime, le nommer professeur de pathologie interne. La mort est venue le frapper brutalement au moment où il touchait au port.

Si nous ne pouvons aujourd'hui nous arrêter sur l'œuvre scientifique de M. Hanot, qu'il nous soit du moins permis de rappeler ses admirables qualités de cœur, la droiture de son caractère, son dévouement inépuisable, sa parfaite aménité, qui rendent plus cruelle encore la douleur que nous éprouvons et que partageront tous ceux qui l'ont connu.

La Rédaction.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

NOVEMBRE 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE (1)

Troisième partie

DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA BALNÉATION FROIDE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

ALBERT ROBIN,
De l'Académie de médecine,
Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET,
Chef de laboratoire à l'hôpital de la Pitié,
Médecin à Saint-Honoré.

I

Considérations générales

Maintenant que nous connaissons le mode des échanges respiratoires dans la fièvre typhoïde, nous pouvons chercher à établir par quel mécanisme certains des moyens employés pour la combattre, remplissent leur rôle thérapeutique.

Nous avons tout spécialement étudié l'action de la balnéation froide, dont les effets ne sont plus niés par personne et qui occupent aujourd'hui une place prépondérante dans le

(1) Nous prévenons le lecteur qu'il trouvera une légère différence dans les chiffres données dans les tableaux qui suivent et ceux du dernier article (Archiv. générales de médecine, octobre 1896). C'est que les chiffres actuels sont rigoureusement exacts ; ceux du précédent article, au contraire, sont entachés d'une petite erreur en plus, qui n'atteint pas 2 p. 100 pour le pourcentage des quantités de CO^2 et d'O^2 trouvés dans l'air expiré. Cette erreur est due à ce qu'on n'a pas tenu compte dans les calculs de la contraction effectuée sur la prise de gaz au moment de l'immersion de l'éprouvette dans l'eau. Mais l'erreur ainsi obtenue est si faible que nous avons cru inutile de refaire ici tous les calculs ; nous la signalons pour mémoire.

traitement usuel de la dothiénentérie. Et les résultats auxquels nous sommes arrivés sont tellement nets qu'ils semblent juger définitivement la question, en confirmant les inductions tirées déjà par l'un de nous de ses travaux sur les échanges généraux, ainsi que celles qui résultent de notre précédent mémoire (1).

Les bains ont été administrés, suivant l'usage établi, toutes les trois heures quand la température atteignait 39°. La température du bain était de 20° ; sa durée de dix minutes, sauf les cas où le malade était pris de frissons.

L'analyse des échanges gazeux a été faite immédiatement avant le bain et une heure après. Il nous a paru, à la suite de quelques expériences, que c'était le moment le plus propice pour surprendre l'action maxima du bain froid sur la nutrition. Nous exposerons plus loin pour quelles raisons.

II

Action générale des bains froids sur les échanges respiratoires.

Le tableau ci-dessous condense les moyennes de toutes nos analyses considérées en bloc avant et après les bains.

	Avant le bain.	Après le bain.	Augmentat.	Id. 0/0.
CO^2 0/0	2,27	2,27	0	0
O^2 0/0	3,30	3,44	0,14	4,24
Ventilation (litres)	7,356	8,678	1,322	17,9
Volumes de CO^2 par minute.	167 cc.	197 cc.	30 cc.	17,9
— O^2 total —	242 cc.	299 cc.	57 cc.	23
— O^2 absorbé par les tissus..	75 cc.	102 cc.	27 cc.	36
Par kilogramme-minute :				
Ventilation	138 cc.	163 cc.	25 cc.	
CO^2	3 cc.,13	3 cc.,70	0 cc.,57	
O^2 total	4 cc.,55	5 cc.,61	1 cc.,06	
O^2 absorbé	1 cc.,42	1 cc.,91	0 cc.,40	
Quotient respirat.	0,680	0,66		

Il résulte de ce tableau que les échanges respiratoires subissent après le bain une augmentation marquée dans tous leurs modes. Le bain froid active le chimisme respiratoire.

(1) Albert Robin et Maurice Binet. Etudes cliniques sur le chimisme respiratoire. — IIe partie. Les échanges respiratoires dans la fièvre typhoïde. — Archives générales de médecine, oct. 1896.

Consommation totale d'oxygène.— Elle croît de toutes les manières. D'abord, du fait de la ventilation augmentée (17,9 0/0), puis parce que l'air inspiré perd une plus grande quantité d'O^2 dans son passage à travers les poumons; cette augmentation atteint 4,24 0/0; quant à la consommation totale d'O^2, elle croît de 23 0/0.

Par kilogramme-minute, l'accroissement moyen de O^2 total est de 1 cc. 21, avec des extrêmes de 0 cc. 25 et de 4 cc. 19.

Production d'acide carbonique. — En bloc, la proportion centésimale de CO^2 dans l'air expiré ne change pas ou change peu, mais sa quantité par kilogramme-minute, s'élève de 17,9 0/0, c'est-à-dire, moins que le O^2 total absorbé. Les variations oscillent entre 0 cc. 23 et 3 cc. 06.

Oxygène consommé dans les tissus. — Puisque O^2 est absorbé en plus grande quantité qu'il n'est nécessaire pour subvenir à l'excès de CO^2 formé,il en résulte qu'une plus forte proportion du premier gaz est absorbée par les tissus. Cette absorption exagérée est, en effet, l'une des caractéristiques de l'action du bain froid. L'augmentation n'est pas moindre de 36 0/0. La moyenne de l'augmentation par kilogramme-minute est de 0 cc. 49, avec des variations de 0 cc. 13 à 1 cc. 57.

Quotient respiratoire. — Quant au quotient respiratoire, sa tendance moyenne est du côté d'un léger abaissement, puisqu'il tombe, après les bains, de 0,687 à 0,660. Cette moyenne n'a, d'ailleurs, qu'une valeur relative, car sur nos 17 expériences, le quotient s'abaisse 9 fois, s'élève 7 fois, et reste stationnaire une fois. Mais ceci prouve une fois de plus ce que nous avons essayé de mettre en relief dans nos précédents mémoires, à savoir que la valeur clinique du quotient respiratoire était très restreinte et que l'on courrait grand risque d'errer en en faisant le pivot du chimisme respiratoire.

Tous les chiffres inscrits dans le tableau qui précède constituent des moyennes portant sur la totalité de nos 17 expériences. Mais, parmi celles-ci, il en est où le bain froid n'a pas provoqué d'augmentation dans les échanges respiratoires. Elles forment la minorité, ne portant que sur 4 expériences, soit sur 24 0/0. Encore, dans ces 4 expériences, les diminutions obser-

vées du chimisme respiratoire sont-elles relativement minimes, et deux portent-elles sur des jours où des aggravations plus ou moins importantes ont été observées dans l'état du malade, et où, par suite de la présence de croûtes dans les fosses nasales, la prise de la respiration a été sujette à des erreurs.

L'action du bain sur les échanges n'est pas immédiate, au moins dans la majorité des expériences. Ainsi, si l'on pratique l'analyse une demi-heure après le bain, il y a aussi souvent diminution qu'augmentation des échanges ; mais quand il y a eu diminution, on voit l'augmentation survenir trente ou quarante minutes après.

La durée des effets du bain froid est aussi très variable ; quelquefois, au bout d'une heure, les échanges ont repris leur taux antérieur ; d'autrefois, l'espace de temps qui s'écoule jusqu'à ce que l'abaissement des échanges se manifeste de nouveau, s'étend jusqu'à neuf heures.

Il y a un rapport entre l'abaissement de la température produit par les bains froids et la suractivité des échanges. Ainsi, dans deux expériences où la température n'était plus abaissée, une heure après le bain, celui-ci n'a eu aucune action sur les échanges qui se sont atténués, comme en témoignent les chiffres ci-dessous :

	Première expérience.		Seconde expérience.	
	Avant.	Après.	Avant.	Après.
Température avant le bain....	39,3	39,3	39,5	39,5
CO^2 pour 100	2,7	2,4	2,3	2,8
O^2 —	4,5	3,8	3,5	3,8
Ventilation par kil.-minute....	143 cc.	155 cc.	171 cc.	148 cc.
CO^2 — —	3 cc.,86	3 cc.,72	3 cc.,93	4 cc.,14
O^2 total — —	6 cc.,43	5 cc.,89	5 cc.,98	5 cc.,62
O^2 absorbé — —	2 cc.,57	2 cc.,17	2 cc.,05	1 cc.,48
Coefficient d'oxydation........	0,60	0,63	0,657	0,736

L'ensemble des faits qui précèdent, à savoir l'élévation des échanges quand le bain produit un abaissement de la température et l'amoindrissement de ceux-ci dans les cas où l'action thermique du bain est nulle, vient confirmer encore les lois de la nutrition chez les typhiques que nous avons posées dans notre précédent mémoire.

L'exagération des échanges respiratoires par les bains froids avait été précédemment signalée par Quinquaud (1) et par Hanriot et Richet (2). L'influence dans le même sens du refroidissement de la température ambiante a été observée également par divers auteurs.

Voici ce que disent Hanriot et Richet : « Les bains froids et une température basse augmentent beaucoup les échanges et la ventilation. Cette action est quelquefois très prolongée et continue alors même que l'individu est soustrait au bain froid. »

« Quand les bains froids, dit Quinquaud, n'abaissent pas la température au-dessous de 28° environ, la nutrition élémentaire, les combustions, les échanges nutritifs sont exagérés. »

Voit (3) et Vierordt (4) ont constaté l'abaissement des échanges respiratoires par suite de l'élévation thermique ambiante. Vierordt l'évalue pour CO^2 à 3 c. 809 pour une augmentation de 1° c.

Ce qui corrobore complètement les résultats de nos recherches.

III

Indications pronostiques et thérapeutiques.

Sur les quatre insuccès du bain par rapport aux échanges respiratoires, deux seulement ont correspondu à un insuccès parallèle sur la température. Dans les deux autres cas, il **y** a eu abaissement thermique normal. Pour quelle cause ?

Une seule chose nous a paru évidente : chaque fois que les bains étaient impuissants à élever les échanges, l'état général du malade était très grave.

---

(1) Quinquaud. De l'influence des bains froids et chauds sur les phénomènes chimiques de la respiration, etc. Journal de l'anatomie et de la physiologie, juillet et août 1887.

(2) Hanriot et Richet. Des échanges respiratoires chez l'homme, p. 35 et 61.

(3) Voit. Zeitschrift für Biologie, XIV, 1878, p. 80.

(4) Vierordt. Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen, etc. Iena, 1893, p. 178.

Les améliorations, au contraire, ont coïncidé avec le maximum de puissance des bains ou leur ont succédé.

L'excitation nutritive des bains est donc d'un bon présage, mais cependant il s'en faut qu'elle soit un signe pronostique sûr, car l'amélioration peut être de courte durée et la terminaison fatale avec des baius à action favorable.

Un fait curieux s'est même produit chez un de nos malades ; à savoir que les bains n'ont jamais proportionnellement autant multiplié les échanges que dans la dernière période de la maladie (du 14 au 17 janv.) et que, cependant, le malade délirait chaque jour. Il faut dire qu'en général les échanges étaient chez lui plus abaissés qu'auparavant.

On ne peut donc pas se fier complètement à l'activité des bains pour juger le pronostic.

Cependant en examinant la courbe des variations des échanges sous l'influence des bains, on voit qu'après une période d'activité (du 28 au 30) les bains deviennent impuissants ou peu actifs jusqu'au 14.

Or, il nous semble que c'est surtout cette faiblesse d'action prolongée, qui pouvait être inquiétante pour l'issue de la maladie.

Quant à la suractivité balnéaire finale, il est bieu difficile de l'expliquer.

Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'à ce moment les échanges étaient exceptionnellement bas : à certains jours, c'étaient vraiment des échanges de détresse que le bain suractivait, mais sans les ramener même jusqu'à un chiffre normal. Il y avait là comme un coup de fouet passager dont l'excitation minime paraissait d'autant plus grande que l'organisme semblait moins en état de réagir.

Nous aurons plus loin l'occasion d'indiquer la façon dont, suivant nous, le bain froid agit pour combattre l'intoxication typhique. Dès maintenant, nous pouvons dire que c'est en favorisant largement les actes nutritifs.

Il ressort de cette proposition que lorsque le bain froid n'accroît pas les échanges respiratoires, son action est au moins inutile. Nous avons donc, dans l'action du bain froid,

un moyen de savoir si ce mode de traitement convient ou non, et ceci s'applique non seulement à la fièvre typhoïde, mais à toutes les affections fébriles où il pourrait être proposé. Au lieu d'opérer à l'aveugle et d'attendre le résultat de statistiques toujours si incertaines, il suffirait alors d'un très petit nombre d'expériences pour résoudre la question.

IV

Physiologie pathologique.

A. — *Mode d'action des bains froids.*

Les bains froids ont deux effets qui sembleraient contradictoires si l'on ne se souvenait de ce que nous savons sur la loi des échanges chez les typhiques et dans les maladies typhoïdes. Ils activent les échanges nutritifs et ils abaissent la température du corps.

On n'a jamais fait d'objections au fait du refroidissement. Il semble tout naturel qu'en plongeant le corps dans un milieu réfrigérant, on lui enlève une certaine proportion de calorique. Mais a-t-on jamais réfléchi que si la source de production de ce calorique n'était pas modifiée, il serait promptement reconstitué par l'activité vitale, et que, quelques instants après le bain, la température serait la même qu'auparavant.

S'il n'en est pas ainsi, et nous avons établi le contraire en conformité d'observation avec MM. Hanriot et Richet, c'est qu'il ne s'agit pas seulement d'une soustraction de chaleur, mais bien, par l'intermédiaire du système nerveux, d'une modification de la thermogénèse.

Comme, simultanément, les échanges gazeux sont exagérés, on peut en conclure que ces échanges là ne sont pas l'origine ou du moins l'origine principale de la chaleur vitale, qu'il en existe une autre plus puissante, et que ces deux groupes de phénomènes chimiques sont indépendants, puisqu'ils peuvent, au même moment, évoluer dans un sens diamétralement opposé.

La dénutrition cellulaire s'accomplit en deux phases distinctes, dont la première consiste en dédoublements et en hydrata-

tions, et donne lieu à des produits peu solubles, difficilement éliminables et plus ou moins toxiques. Ces transformations chimiques sont la source d'une émission assez considérable de chaleur.

La deuxième phase de la dénutrition est constituée par des oxydations, qui, des substances primitivement formées et constituant un danger pour l'économie, font des corps solubles et inoffensifs, dont l'organisme peut se débarrasser rapidement.

Dans la fièvre typhoïde, la première série de ces actes de dénutrition est en suractivité et donne naissance à une surabondance de toxines, qui agissent sur les actes de la deuxième série et inhibent leur aptitude à transformer ces toxines.

Il y a ainsi exagération de chaleur et diminution des oxydations. C'est la manière d'agir du poison typhique, qui encombre l'organisme de produits toxiques provenant de la cellule animale et de la cellule bactérienne envahissante, et atténue les procédés de la résistance vitale.

Le bain froid est bien le remède approprié à cet empoisonnement, car il fournit à lui seul la plupart des moyens aptes à exalter les actes de défense :

1° Il diminue la température en amoindrissant les actes de dénutrition de la première série qui en sont la source, par suite les leucomaines, etc., qui en dérivent ;

2° Il exagère les actes chimiques de la seconde série, c'est-à-dire les oxydations, d'où transformation des poisons organiques, oxydation des toxines bactériennes, solubilisation de ces produits ;

3° Il augmente la tension sanguine, et par suite la diurèse, d'où balayage et expulsion plus facile des déchets.

Et si l'on compare l'action des bains froids sur les échanges avec celle qu'ils exercent sur l'évolution des principes azotés de l'économie, on trouve que la corrélation est parfaite, puisque l'urée augmente dans l'urine, que le coëfficient d'oxydation azotée se relève et que le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total, $\frac{Ph^2 O^5}{AzT}$, rapport auparavant abaissé, tend à se rapprocher de la normale, ce qui indique une activité meilleure

du système nerveux. C'est évidemment par l'intermédiaire d'un fonctionnement plus régulier de celui-ci qu'agit la balnéation froide sur les divers éléments des oxydations élémentaires.

B. — *Rôle de l'oxygène absorbé par les tissus.*

Nous avons montré dans notre précédent mémoire que dans la fièvre typhoïde la proportion de l'oxygène consommé était inférieure à celle que réclament normalement les besoins de la vie cellulaire. Mais, comme la quantité de l'acide carbonique produit est plus inférieure encore, il reste disponible pour l'absorption par les tissus une quantité d'oxygène plus grande qu'à l'état de santé. Ainsi la proportion d'O^2 absorbé par les tissus qui, normalement, est de 0 cc. 97 monte à 1 cc. 42 dans la fièvre typhoïde. Sous l'action des bains froids, cette quantité monte à 1 cc. 91 par kilog.-minute, soit une augmentation de 36 p. 100.

Nous avions réservé la question de savoir si cette absorption plus grande d'O^2 par les tissus était un acte morbide propre à la fièvre typhoïde, ou si, au contraire, l'on ne saisissait pas là, sur le vif, un des procédés de défense de l'organisme. Or le fait de l'énorme accroissement de cet O^2 sous l'action des bains froids, nous paraît juger cette question pendante en faveur de la seconde hypothèse.

Il est évidemment impossible de donner une preuve certaine à l'appui de cette manière de voir, nos connaissances sur l'utilisation de cet oxygène absorbé par les tissus, étant encore très imparfaites. Mais en dehors de l'argument indirect fourni par l'accroissement de cet oxygène sous l'influence des bains froids, d'autres considérations peuvent être invoquées.

Car on serait en droit de se demander si cette quantité plus grande de l'oxygène absorbé par les tissus et ne servant pas à la formation de l'acide carbonique, n'est pas consommée pour l'usage personnel du bacille d'Eberth qui est aérobie. Mais, chez notre troisième malade, l'oxygène absorbé a décliné depuis l'entrée du sujet à l'hôpital (10e jour) jusqu'au jour où il n'a plus été possible de recueillir les gaz de la respiration. Ainsi, pour les trois périodes de la maladie, envisagées dans notre précédent mémoire, ces quantités d'O^2 ont été successivement de :

		O^2 absorbé par tissus.
1re période.	Lutte.	1 cc. 85
2e —	Intermédiaire. . .	1 cc. 3
3e —	Défaite	0 cc. 78

Donc, plus la maladie s'est aggravée,plus l'organisme a fléchi devant le bacille, plus l'O^2 absorbé par les tissus a diminué. Plus élevé que normalement quand le malade semblait lutter avec quelques chances de succès, l'O^2 s'abaisse au-dessous du chiffre physiologique quand la victoire se décide en faveur du bacille. Certes, les choses se passeraient autrement si cet oxygène absorbé servait plus l'activité bacillaire que les actes de la défense organique.

A cet argument, joignons le suivant, tiré d'une autre observation. Pendant la période d'état, au 14e jour, l'O^2 absorbé par les tissus, était de 2 cc. 2, soit exactement le double de la normale. Vient la convalescence, l'O^2 tombe à 1 cc. 1, chiffre normal. Ainsi, pendant une lutte dans laquelle le malade triomphera, l'O^2 absorbé augmente au point de doubler et, la lutte finie, tout rentre dans l'ordre. Quelle interprétation plus plausible que celle qui consiste à attribuer à cet O^2 absorbé un rôle actif dans cette défense victorieuse ?

Il en est de même dans une troisième observation où l'on voit l'O^2 absorbé par les tissus diminuer au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison.

Si l'on admet les considérations précédentes, une conclusion s'impose. Les actes d'oxydation étant des procédés de défense de l'organisme le rôle du médecin doit être de favoriser par tous les moyens à sa disposition l'absorption de l'oxygène, et cela non seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans toutes les maladies aiguës qui se compliquent d'état typhoïde. Mais l'un de nous a trop souvent insisté sur cette nouvelle orientation de la thérapeutique des maladies infectieuses pour qu'il soit besoin de s'y arrêter davantage.

V

Conclusions.

1° Dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des maladies

infectieuses aiguës, surtout quand elles se compliquent d'état typhoïde, ainsi qu'il a été établi par Albert Robin, l'organisme est soumis à une dénutrition exagérée, d'où une quantité encombrante de déchets qui, joints aux ptomaïnes bactériennes, envahissent tous les tissus, ne pouvant être éliminés au fur et à mesure de leur production. Ces produits sont en majeure partie incomburés, ce qui s'explique par la consommation moindre d'oxygène. La proportion de cet oxygène absorbée par les tissus a beau être supérieure à celle de l'homme sain, néanmoins elle ne suffit pas à transformer immédiatement les produits de dénutrition trop abondants.

2° Il découle de cette constatation que la thérapeutique doit exagérer les ressources de l'organisme en lui fournissant des procédés d'oxydation plus énergiques.

C'est donc la médication oxydante qui doit être ici appliquée.

3° Les bains froids ont une très réelle et remarquable action oxydante.

D'autres moyens thérapeutiques produisent un effet analogue quoique moins intense.

Nous n'entrerons pas dans l'exposé de leur application qui a été faite ailleurs.

4° Les bains froids augmentent les échanges respiratoires dans tous leurs modes; mais, ce qui s'accroît surtout, c'est la consommation totale de l'oxygène, et principalement la quantité d'O^2 absorbé par les tissus. Cette consommation plus grande d'oxygène est un des procédés par lesquels les bains froids exercent une action curative si remarquable dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies infectieuses.

5° On ne peut juger de l'action des bains froids par la simple inspection du quotient respiratoire, les variations de celui-ci étant très irrégulières.

6° L'action des bains froids sur le chimisme respiratoire n'est pas immédiate. Le relèvement des échanges ne commence guère qu'une demi-heure après le bain et n'atteint son maximum qu'une heure après celui-ci.

7° La durée de l'action est très variable et ne saurait être soumise à aucune formule fixe.

8° Le bain froid qui n'abaisse pas la température n'a qu'un effet restreint ou n'a pas d'effet sur les échanges respiratoires, qui, dans ces conditions, fléchissent même dans une certaine mesure.

9° Il existe une relation évidente entre la gravité de la maladie et l'impossibilité où sont les bains froids d'activer régulièrement les échanges.

10° En thèse générale, le traitement par les bains froids est inutile quand ceux-ci n'accroissent pas les échanges.

11° Le mécanisme de l'action de la balnéation froide se résume en les propositions suivantes :

A. — Elle diminue la température en amoindrissant les actes d'hydratation et de dédoublement première étape de la désintégration organique, et producteurs de toxines, qui sont des sources importantes de la chaleur fébrile.

B. — Elle exagère les actes d'oxydation qui transforment en produits solubles, facilement éliminables, peu nocifs, les toxines bactériennes, et celles qui proviennent de la désintégration morbide des tissus.

C. — Elle augmente la tension artérielle, relève l'action du cœur, et par suite la diurèse, d'où balayage et expulsion plus facile des déchets.

D. — Ces effets s'accomplissent par l'intermédiaire d'une action réflexe exercée sur le système nerveux.

12. — La plus grande quantité d'oxygène absorbé par les tissus pendant l'action des bains froids paraît être l'un des mécanismes à l'aide duquel l'économie réalise les actes d'oxydation dont il s'agit.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA GANGRÈNE FOUDROYANTE SPONTANÉE DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES DE L'HOMME

Par le Dr E. ÉMERY,
Chef de clinique adjoint de la Faculté.

(*Suite.*)

Complications.

Le tableau clinique de la gangrène foudroyante, déjà si impressionnant par lui-même, se complique assez souvent d'accidents locaux ou à distance qui, tous, témoignent de la nature éminemment infectieuse de cette terrible maladie.

Presque toujours ces complications font leur apparition au début ou dans la période aiguë de l'affection, beaucoup plus rarement à la phase de déclin ou pendant la convalescence. Il semble que les germes infectieux, épuisant d'un seul coup toute leur virulence, restent ensuite désarmés contre l'organisme, qui, vaincu un instant, se relève immédiatement, comme l'atteste la marche rapide de la cicatrisation. Ce brusque changement d'allures est d'autant moins fait pour surprendre que la gangrène s'attaque ici à des sujets jeunes et non affaiblis par une tare organique. N'est-ce pas précisément dans des conditions absolument opposées qu'apparaissent le plus souvent les complications critiques qui apportent un retard si considérable à la terminaison définitive de certaines maladies infectieuses ?

Le *purpura* est indiqué dans trois des cinq premières observations de M. le professeur Fournier. Dans une observation d'Orlowski publiée dans la *Gazetta Lekarska* et dont nous n'avons pu nous procurer que le résumé, l'apparition de quelques pétéchies est également signalée sur les membres inférieurs.

L'époque d'apparition, l'aspect objectif, les localisations et l'évolution des taches purpuriques ont fait l'objet d'une description minutieuse de la part de M. le professeur Fournier. « Chez le premier malade, on a pu constater le purpura le len-

demain du jour où la gangrène avait atteint son apogée. Dans ee cas, il est vrai, l'éruption a été bénigne en tant qu'exanthème, e'est-à-dire qu'elle s'est bornée à la forme la plus atténuée du purpura, la forme pétéchiale, à de toutes petites maeules sanguines, punctiformes.

« Ces pétéchies ont été surtout abondantes sur l'abdomen, les aines, les faces supérieures des euisses.

« Bien autrement important a été le purpura sur mon second malade. Cette complication a débuté en même temps que les symptômes préparatoires de la gangrène, si ce n'est un peu auparavant, et elle a, ehose curieuse, débuté par le voile du palais. Ce purpura s'est continué par poussées sueeessives journalières, qui se sont éehelonnées sur une durée de dix jours. Enfin, il ne s'aeeusait plus seulement par de simples pétéchies, mais bien par dē larges nappes sanguines absolument noires, siégeant exelusivement sur la peau, les muqueuses étant respeetées. »

Nous ne pouvons apporter aueun doeument nouveau à l'étude de eette eomplieation, puisque le purpura n'a été observé dans aucun des cas que nous avons pu reeueillir.

Par contre, des *hémorrhagies*, survenant *loco dolenti*, sont signalées dans plusieurs observations nouvelles. Dans un seul eas, dû à M. Verchère, l'éeoulement sanguin parut venir de l'urèthre. Il est spéeifié, en effet, dans eette observation, que trois jours après l'apparition de la gangrène il survint, dans la nuit, une uréthrorrhagie abondante, qui laissa après elle un eaillot moulé au niveau du méat.

A part ee cas exeeptionnel, le prépuee est eonstamment indiqué eomme la souree hémorrhagipare. Cette localisation n'est pas surprenante puisque c'est au niveau de l'enveloppe du gland que les lésions arrivent le plus rapidement à leur aemé et que le sphaeèle souvent y marque sa première empreinte.

On trouvera la description de ees hémorrhagies préputiales dans trois de nos observations.

L'écoulement sanguin débute, en général, en même temps que les accidents gangréneux. Sa durée est le plus souvent eourte; il survient à différentes reprises pendant un jour ou

deux. Jamais il n'a été suffisamment abondant pour devenir inquiétant. Il n'a pas reparu aux périodes plus avancées de l'affection, en particulier au moment de la chute des eschares. Celles-ci, du reste, étant donnée leur faible profondeur, ne pourraient que difficilement intéresser des vaisseaux un peu importants. L'époque d'apparition de ces hémorrhagies constitue une preuve éclatante de leur origine infectieuse. Elles sont le témoignage local du haut degré de virulence du processus gangréneux dont le purpura atteste le retentissement sur l'état général.

Nous n'hésitons pas à reconnaître une signification analogue à l'*érythème* de la face et du cou qui survint chez le malade que nous avons personnellement observé, douze jours après le début du sphacèle des bourses. Si la genèse de ces érythèmes n'était aujourd'hui bien définie à la lumière des notions modernes puisées dans la pathologie générale, l'apparition simultanée chez notre sujet d'un abcès éloigné du foyer originel suffirait à faire au moins soupçonner leur nature éminemment infectieuse.

Ces *abcès à distance* paraissent rares, car il n'en est fait mention dans aucune des observations nouvelles. Chez notre malade, l'abcès siégeait au niveau du grand trochanter ; il est permis de penser que la pression du décubitus a joué dans cette localisation le rôle de cause prédisposante.

Nous rappellerons que M. Fournier avait déjà noté la tendance aux *eschares* sur les parties déclives, coïncidant avec un état général grave de l'économie, de forme adynamique. « Ainsi, sur l'un de mes malades, dit M. Fournier, il se produisait, dès le dixième jour du mal, une eschare du sacrum et deux eschares au niveau du grand trochanter. »

Enfin l'appareil pulmonaire peut ressentir à son tour le contre-coup de l'affection gangréneuse. La *bronchite*, la *broncho-pneumonie* sont assez souvent mentionnées dans les observations ; jamais ces complications n'ont revêtu un caractère réel de gravité, jamais elles n'ont abouti à la suppuration ni au sphacèle du poumon.

Les accidents dont nous devons maintenant tracer l'histoire

indiquent bien la parenté étroite de la gangrène foudroyante avec la lymphangite et l'érysipèle.

La *lymphangite* eut une marche très envahissante dans notre observation personnelle, et nul doute que le malade n'eût fini par succomber à cette complication, si un traitement chirurgical énergique ne fût intervenu à plusieurs reprises pour la limiter. Le plus souvent, le réseau lymphatique intéressé est en continuité directe avec le foyer originel ; toutefois l'inflammation des vaisseaux blancs peut aussi se produire à distance. M. Fournier rapporte un bel exemple de cette dernière forme chez un de ses premiers malades. « En même temps que sa verge et son scrotum tombaient en gangrène, il s'établissait au voisinage une vaste nappe lymphangitique, qui couvrait toute la région inguinale gauche, fusait vers la fosse iliaque et atteignait le flanc. Cette lymphangite s'est abcédée rapidement, et nous avons dû ouvrir un abcès contenant du pus phlegmoneux. »

Quant à l'*adénite*, elle constitue un symptôme en quelque sorte banal, quoique non absolument constant, au cours de l'affection qui nous occupe. Elle siège dans les plis inguinaux, soit d'un seul côté, soit des deux. Elle se termine par résolution.

L'*érysipèle bronzé* est venu compliquer deux fois la gangrène foudroyante, dans le cas de M. de Bonnière et dans un cas rapporté à M. Leloir par M. Vidal (communication orale).

« Il se caractérise, dit M. de Bonnière, par un état tout à fait spécial de la peau qui avoisine les parties mortifiées. C'est une teinte intermédiaire entre celle du roux et celle du cuivre rouge avec reflets bronzés. On a comparé cette teinte à celle du bronze florentin, de la feuille morte, à la couleur bistre.

« Dans certains cas, on remarque donc autour des eschares une apparence particulière de la peau, rappelant l'érysipèle bronzé (Leloir). Cet érysipèle bronzé, qui englobe les eschares, paraît tantôt secondaire (Leloir) et se présente comme une variété spéciale de ces lymphangites du derme qui président à l'apparition de la gangrène foudroyante ou qui la compliquent (Jalaguier). Tantôt au contraire il est primitif (Leloir) ; ce qui

indique nettement que ces gangrènes foudroyantes et spontanées ne sont autre chose, dans certains cas, que des lymphangites gangréneuses (Leloir).

« Cette coloration n'est pas nécessairement limitée au voisinage de la région malade. Elle peut également envahir les téguments plus éloignés, s'étendre en nappe, prendre, en un mot, une grande extension. Les bords sont irréguliers et comme festonnés et ne présentent pas, à proprement parler, de saillies par rapport à la peau voisine comme dans l'érysipèle.

« Toute cette surface cutanée qui présente les caractères de l'érysipèle bronzé est douloureuse. Nous avons donc constaté que l'érysipèle peut être primitif ou secondaire (cas de Vidal), qu'il peut être limité au pourtour des eschares ou devenir diffus et envahissant. »

Diagnostic

La solution du problème diagnostique repose sur la réponse aux deux questions suivantes. Il faut :

1° Reconnaître l'existence de la gangrène et la distinguer des affections inflammatoires qui peuvent, au cours de leur évolution, se compliquer à titre accessoire de sphacèle des téguments.

2° Etablir l'indépendance du processus gangréneux à l'égard des causes qui président habituellement à sa production. Ces deux étapes parcourues, le diagnostic de gangrène foudroyante et spontanée des organes génitaux de l'homme sera définitivement établi.

I

Le diagnostic de la *lymphangite* est le plus souvent facile. La présence du réseau lymphatique qui se dessine sous la forme d'un lacis rougeâtre, ou mieux encore, la constatation de cordons indurés suivant le trajet connu des lymphatiques de la verge empêche toute confusion avec la rougeur diffuse et sans caractères précis dans l'affection que nous étudions. L'engorgement ganglionnaire est, dans la lymphangite ordinaire, plus rapide et plus accusé ; enfin le point de départ de l'infection

lymphatique est presque toujours facile à mettre en évidence.

Si, cependant, on observe une lymphangite à une époque avancée de son évolution, alors qu'elle a pris le caractère gangréneux, le tableau clinique de l'affection présente un grand nombre de traits communs avec la symptomatologie de la gangrène foudroyante. Cependant l'apparition rapide, et en quelque sorte immédiate du sphacèle, dans cette dernière, l'intensité plus grande des phénomènes généraux, aideront à la différencier.

Peut-être aussi, dans ces cas où le diagnostic doit être surtout rétrospectif, faut-il, à l'exemple de M. Jalagnier, accorder une certaine signification à la présence, sur le côté de la verge, d'un cordon induré qui paraît être le témoignage de l'inflammation de son vaisseau lymphatique.

Les caractères objectifs du *phlegmon diffus* sont trop différents des signes de la gangrène foudroyante pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leur diagnostic différentiel. L'inflammation du tissu cellulaire vient-elle à se compliquer de gangrène, c'est le plus souvent sous l'influence de conditions particulières créées par une intoxication, par une diathèse, ou par une débilité générale de l'organisme qu'il sera toujours facile de mettre en évidence.

Si l'on assiste au début de l'*infiltration d'urine*, la localisation primitive dans la région périnéale d'une tuméfaction qui n'envahit le scrotum et la verge que consécutivement, suffit à la distinguer de la gangrène foudroyante dans laquelle ces régions sont primitivement atteintes.

Exception cependant doit être faite pour l'infiltration d'urine qui a son point de départ dans une lésion de l'urèthre antérieur. C'est à la verge que le sphacèle fait tout d'abord son apparition dans les cas de ce genre. Il peut même s'y localiser et amener la chute de l'organe.

M. Lejars (*France, médicale* 1890, page 146 à 148) rapporte une observation typique de cette localisation rare de l'infiltration urineuse.

Si l'on arrive à une époque plus avancée, alors que périnée, scrotum, verge, régions inguinale et hypogastrique sont indis-

tinctement envahies, si surtout la mortification des téguments s'est nettement affirmée, les désordres locaux, il faut le reconnaître, présentent d'étroites analogies avec l'affection que nous étudions. Comme la similitude est non moins grande du côté des phénomènes généraux, c'est presque uniquement par la connaissance des antécédents urinaires du malade, et des conditions particulières (difficultés et efforts de miction) qui ont présidé à la genèse de l'infiltration d'urine, que l'on pourra reconnaître sûrement cette dernière. Enfin l'état d'adynamie du sujet rend-il l'interrogatoire impossible, c'est au cathétérisme que restera le dernier mot du diagnostic.

La constatation d'une sténose uréthrale prend ici une signification décisive. On n'aura garde d'oublier, cependant, que la rapidité de l'infiltration d'urine dans les tissus n'est pas toujours en rapport avec l'étendue du rétrécissement.

MM. Guyon et Vigneron n'ont-ils pas montré récemment que cet accident peut venir compliquer un rétrécissement relativement large ?

Enfin, au moment de l'incision des tissus sphacélés, la constatation de l'urine mélangée à la sérosité purulente complète les notions précédentes.

Dans une communication du plus haut intérêt, au Congrès de chirurgie de 1891, MM. Guyon et Albarran ont démontré, d'après l'observation de deux cas personnels, l'existence chez les vieux urinaires d'une gangrène microbienne sans infiltration d'urine, en apparence spontanée.

Elle débute, disent ces auteurs, par le prépuce et, de là, s'étend au fourreau de la verge et au scrotum. Sa marche est très rapide ; elle se termine par la mort, se distinguant de la forme foudroyante de M. Fournier, terminée le plus souvent par la guérison.

La plaque gangréneuse est évidente au bout de trente ou quarante heures, elle reste superficielle ; au-dessous, les tissus sont infiltrés d'une sérosité louche. Le malade présente de l'adynamie, du délire tranquille, et en quelques jours, sans que la température se soit élevée au delà de 39°, la mort vient terminer l'affection.

Ainsi, même marche foudroyante du processus gangréneux que dans nos observations. Comme dans la plupart de celles-ci, début par le prépuce, et envahissement successif de la verge et du scrotum. On nous accordera que la confusion avec la gangrène foudroyante vraie serait à peu près impossible à éviter, n'étaient les considérations tirées de l'âge du sujet et de l'examen attentif des voies urinaires.

A un point de vue différent, ceci nous conduit à cette conclusion, qu'il est permis de mettre en doute la valeur des observations publiées sous le titre de gangrène foudroyante, relevées chez des sujets qui, par leur âge, sont prédisposés aux accidents infectieux engendrés par le prostatisme.

L'ignorance complète qui, jusqu'à l'apparition des premières publications de M. le professeur Fournier, régnait sur l'affection qui nous occupe, explique l'erreur des nombreux praticiens qui, appelés au début d'une gangrène foudroyante, pensèrent observer une *balano-posthite* et portèrent un diagnostic favorable bientôt démenti par la marche terrible de la maladie. Semblable erreur fut commise dans un cas rapporté par M. Verchère.

Il nous sera permis de faire observer cependant que dès l'apparition des premiers accidents, le sujet de cette observation ressemblait à un typhique. Une altération aussi profonde de l'état général cadre mal avec l'idée d'une balano-posthite simple.

Si le gonflement prédomine au niveau du prépuce, si la première plaque du sphacèle, et c'est, nous le savons, un cas assez fréquent, s'implante à la base du gland, l'idée de *paraphimosis* viendra naturellement à l'idée. Cependant une observation attentive fera constater l'absence du sillon d'étranglement si marqué dans le paraphimosis à la face supérieure de la verge, sillon contrastant avec le jabot caractéristique de la face inférieure.

On apprendra en outre, le plus souvent, que le *phimosis*, quand il existe au cours d'une gangrène foudroyante, est presque toujours d'apparition récente, bien différent par conséquent de l'étroitesse du prépuce presque toujours d'origine congénitale ou vénérienne qui prédispose au paraphimosis.

Quand la mortification des téguments débute, comme dans notre observation personnelle, au niveau du scrotum, les connexions de la plaque de sphacèle avec la glande spermatique seraient de nature à faire reconnaître à cette dernière un rôle primitif dans sa production :

Les *épididymites* et les *vaginalites* aiguës peuvent, en effet, après une période inflammatoire intense, s'ouvrir à l'extérieur en donnant lieu à une perte de substance de la peau plus ou moins étendue.

Le résultat négatif de l'examen du testicule et du cordon, l'absence de liquide dans la vaginale, mettront ces organes hors de cause.

Quand le sphacèle est déclaré, les caractères de l'ulcération ne sont pas sans quelque analogie avec les *syphilides ulcéreuses phagédéniques.* Leur évolution particulière, l'absence du retentissement sur l'état général, l'intégrité habituelle du système lymphatique et des ganglions en particulier, nous dispense d'insister sur ce diagnostic.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux pertes de substance consécutives *aux lésions gommeuses du scrotum* qui ne peuvent trouver place dans ce chapitre. Certes, chez l'adulte, le problème est aisé et ne mérite guère qu'on s'y arrête.

Mais chez un enfant qui ne présente pas de stigmates avérés de syphilis héréditaire, la confusion avec la gangrène foudroyante serait au moins possible, puisque l'existence de cette dernière chez l'enfant paraît démontrée dans une de nos observations (Obs. VII.)

Alors que nous faisions les recherches destinées à ce travail, il nous fut précisément donné d'observer une perte de substance étendue du scrotum chez un enfant de 28 jours, lésion qui, pendant quelque temps, fut attribuée par plusieurs observateurs distingués à une lymphangite gangréneuse.

Il s'agissait en réalité du ramollissement d'une gomme primitive du testicule, suivi de la destruction d'une grande étendue du sac scrotal.

Le diagnostic posé d'une façon ferme par M. le professeur Fournier, après la constatation d'une petite gomme développée

simultanément sur le voile du palais, fut confirmé par la suite de l'observation, et surtout par l'efficacité bien constatée du traitement spécifique. L'erreur de diagnostic, difficile chez l'adulte, où la gomme syphilitique présente ses caractères classiques d'ulcération creuse, excavée, profonde, ménageant en superficie la plus grande partie des enveloppes scrotales, devient facile chez l'enfant où la lésion, par suite du faible volume des parties, semble immédiatement les envahir sur la presque totalité de leur surface.

La relation complète de ce cas si intéressant devait trouver sa place ici.

Il y aura avantage à le rapprocher de l'observation VII.

J. L. L., âgé de 28 jours. Entré à l'hôpital Saint-Louis le 5 avril 1896, salle Henri IV, n° 16.

Cet enfant est amené par sa mère à la consultation chirurgicale de l'hôpital Saint-Louis. Celle-ci raconte qu'il y a environ 11 jours, le 31 mars 1896, elle remarqua un gonflement notable du sac scrotal de son enfant.

Ce gonflement a persisté pendant cinq jours, au bout desquels apparut à la partie inférieure du scrotum, et à gauche du raphé médian, une petite plaque brunâtre de la largeur d'une pièce de cinquante centimes. Cette petite tache s'étendit graduellement sur les parties voisines en changeant d'aspect dès le premier jour de son apparition. Son centre devint jaunâtre et se ramollit, pendant que les parties saines voisines se détachaient pour ainsi dire de la partie sphacélée. Avec l'apparition de cette période de ramollissement, disparaissait l'œdème qui envahissait à ce moment la totalité des bourses.

L'enfant a conservé, malgré la marche progressive et l'étendue de cette lésion, un état général satisfaisant.

Il paraît souffrir modérément, se nourrit bien ; sa fièvre est pour ainsi dire nulle. Il ne tousse pas, ses poumons sont sains. On ne trouve chez ce nourrisson aucune trace de maladie infectieuse ayant pu servir de point de départ à cette localisation secondaire.

Aucune lésion locale ne peut être incriminée ; — pas de traumatisme, pas d'entamure tégumentaire, intégrité parfaite de son appareil urinaire. Les urines sont normales. La lésion est donc en apparence absolument spontanée.

Celle-ci se compose d'une vaste ulcération détruisant pour ainsi dire toute la partie inférieure du sac scrotal. Toutefois elle est asymétrique et empiète notablement à gauche du raphé, en remontant de ce côté presque jusqu'à la hauteur de la verge.

Les contours de cette ulcération sont irréguliers et déchiquetés ; ils se continuent directement avec les tissus sains, présentant toutefois, au contact de la plaie, une zone inflammatoire circulaire d'une étendue de quelques centimètres.

Les bords de l'ulcération sont nettement taillés à pic et présentent de nombreuses anfractuosités.

Celle-ci présente 2 à 3 centimètres de profondeur. Son fond est irrégulier, raviné, recouvert d'un pus jaune verdâtre assez concret. Il est impossible de déceler la présence du testicule au milieu de ce magma purulent.

L'enfant présente également, sur la face interne de la cuisse droite, une petite érosion jaunâtre entourée d'une zone érythémateuse.

La mère déclarant avoir toujours été bien portante ainsi que le père de l'enfant ; ce dernier, d'autre part, ne présentant aucun stigmate très apparent de syphilis héréditaire, cette lésion fut d'abord prise pour une lésion purement inflammatoire, de cause et d'origine inconnue. Toutefois, le caractère aphlegmasique de l'ulcération, son aspect objectif d'ulcération creuse et profonde, ainsi que l'état général relativement bon de l'enfant étant de nature à faire suspecter son caractère spécifique, le petit malade fut présenté à M. le professeur Fournier qui, dès le premier abord, fut frappé de l'apparence gommeuse de cette lésion. De minutieuses investigations lui firent découvrir sur la voûte palatine de cet enfant une petite ulcération recouverte d'une substance puriforme jaune verdâtre, très concrète et adhérente, reposant sur la muqueuse absolument saine dans le reste de son étendue. .

La découverte de cette nouvelle lésion était de nature à lever tous les doutes. L'enfant fut admis dans le service de M. le Dr Fournier, salle Henri IV, et fut soumis au traitement ioduré à 50 centigrammes par jour. L'amélioration fut rapide et l'influence décisive du traitement vint confirmer le diagnostic de gomme syphilitique de la région scrotale. A l'heure actuelle (12 mai) l'enfant est complètement rétabli.

II

Le diagnostic de gangrène foudroyante étant désormais établi, il faut maintenant distinguer cette affection des gangrènes génitales liées à des causes bien connues. Qu'il nous suffise de faire remarquer qu'il est des cas particulièrement obscurs où toutes les difficultés s'amoncellent pour faciliter l'erreur qui ne peut être évitée que par une investigation des plus minutieuses.

La lésion primitive, quelquefois minime, peut échapper facilement.

D'autres fois, elle est marquée par des complications concomitantes.

Un exemple frappant de la difficulté du diagnostic nous est offert par l'observation suivante empruntée à Boyer.

Il s'agit d'un garçon de 22 ans, qui fut porté à l'hôpital de la Charité pour une fièvre adynamique.

Au bout de quelques jours, on s'aperçut qu'il avait le prépuce enflammé. L'inflammation fit des progrès, et à la rougeur pourprée succéda bientôt une eschare gangréneuse, située à la partie supérieure du prépuce ; une grande étendue du gland et des corps caverneux fut détruite, les parois de l'urèthre tombèrent aussi en partie, et il resta une plaie inégale, anfractueuse que le passage de l'urine et les pansements rendaient fort douloureuse.

Boyer pratique l'amputation. Lorsque le malade recouvra la connaissance qu'il avait perdue pendant le cours de la fièvre, il déclara qu'il avait contracté une blennorrhagie quelque temps avant sa maladie (In Julien, *Traité des maladies vénériennes*, p. 198).

L'observation précédente montre de quelles réserves doit être entouré le diagnostic de la gangrène spontanée. Si une investigation minutieuse portant à la fois sur l'état général et sur l'état local n'a pas démontré l'absence absolument certaine des causes ordinaires du sphacèle, le diagnostic doit rester en suspens.

En effet, malgré la physionomie clinique véritablement per-

sonnelle de la gangrène foudroyante, il serait téméraire de chercher les principes de son diagnostic dans ses seules apparences morphologiques et même dans son évolution.

Parmi les causes générales, le *diabète* tient la première place ; on ne négligera donc jamais l'examen des urines.

A côté de la glycosurie, il faut faire avec Verneuil une place à l'infection palustre, puis à la rougeole, à la scarlatine, à la variole dont l'influence n'est peut-être qu'hypothétique, à l'intoxication cantharidienne et enfin à la fièvre typhoïde, dont le rôle est absolument certain.

Au premier rang les lésions locales génératrices de la gangrène, se placent les traumatismes de la verge.

Les blessures extérieures de cet organe sont en général faciles à reconnaître, mais les difficultés peuvent être très grandes quand il s'agit de remonter à l'origine d'accidents engendrés par l'introduction dans l'urèthre de corps étrangers. « Il faut toujours se méfier de ces aventures extraordinaires, de quelques-unes de ces turpitudes, telles qu'en inventent les déviations des instincts, le dérèglement des appétences génitales, les vésanies érotiques. Il s'en faut que les malades confessent toujours ces obscénités inavouables, et c'est à la sagacité du médecin qu'incombe la charge de les dépister ». (Fournier.)

Parmi les lésions spontanées, il faut signaler toutes les ulcérations ou érosions de nature vénérienne, et la blennorrhagie récente.

C'est surtout chez les sujets atteints de phimosis que ces lésions ont chance de passer inaperçues. L'existence bien constatée d'une induration sous-préputiale devra toujours éveiller dans l'esprit l'hypothèse d'un chancre.

L'écoulement gonorrhéique sera différencié de la suppuration liée à une balano-posthite par la possibilité de faire sourdre le pus du méat par une pression méthodique s'exerçant sur la face inférieure de l'urèthre, du périnée vers l'extrémité antérieure de la verge.

L'existence au niveau de la rainure balano-préputiale d'un

sillon d'étranglement fera connaître le sphacèle lié au paraphimosis.

Enfin on ne se contentera pas, pour apprécier l'état de l'urèthre, des commémoratifs fournis par l'interrogatoire du malade.

On aura toujours recours à l'exploration directe du canal avec une bougie à boule olivaire qui, seule, pourra parfois faire reconnaître l'existence de ces rétrécissements larges qui, malgré leur bénignité apparente, peuvent devenir le point de départ d'infiltrations purulentes et gangréneuses péri-uréthrales.

Qu'il nous suffise d'avoir indiqué dans ses grandes lignes la marche que doit suivre le clinicien avant d'arriver au diagnostic définitif de gangrène *spontanée* des organes génitaux de l'homme. On trouvera, dans les leçons de M. le professeur Fournier (*Semaine médicale*, 1883), des indications complètes sur les causes nombreuses et parfois tellement inattendues des gangrènes secondaires ou symptomatiques.

Pronostic

Le pronostic de la gangrène foudroyante des organes génitaux nous réserve une surprise bien inattendue. Malgré le cortège symptomatique, véritablement effrayant, dont elle s'accompagne, malgré son évolution suraiguë, en dépit de l'étendue des lésions locales et de la virulence redoutable des germes pathogènes, aujourd'hui démontrée, l'affection tourne court et aboutit à la guérison. Ce n'est pas là un des caractères des moins originaux de cette variété si spéciale de gangrène. Il suffirait à la distinguer d'autres sphacèles de la même région, de ceux par exemple qui succèdent, chez les vieux urinaires, à une inoculation partie de l'urèthre. Cette dissemblance dans le mode de terminaison d'accidents en apparence si voisins, notée déjà par MM. Guyon et Albarran, est peut-être due à la différence de terrains sur lesquels ces lésions évoluent. D'un côté, organismes débilités, et par l'infection urinaire, et par l'âge, de l'autre, individus jeunes, robustes, le plus souvent, sans tare organique antérieure.

Peut-être aussi cette bénignité relative de la gangrène foudroyante trouve-t-elle jusqu'à un certain point son explication dans la forme toute superficielle du sphacèle qui ne devient dangereux que par sa tendance envahissante en surface. Mais cette dernière peut être aussi jugulée si un traitement chirurgical énergique intervient à l'heure propice.

« Dans tous les cas que j'ai observés jusqu'ici, dit M. le professeur Fournier, la terminaison s'est faite d'une façon désastreuse localement, mais d'une façon heureuse quant à la vie.

« Je n'affirmerai pas cependant que la terminaison doit être toujours favorable ; le contraire me semble même plus vraisemblable. Je crois que cette gangrène peut aboutir à la mort et je le crois pour les raisons suivantes :

« 1° Parce que dans l'un de nos cinq cas, le malade a bien failli mourir. C'est celui sur lequel s'est produit ce purpura intense et ces eschares menaçantes dont je vous parlais à l'instant. Le malade était atteint en même temps d'adynamie profonde avec phénomènes typhoïdes et pendant quelques jours le pronostic a été des plus menaçants.

« 2° Parce que la mort s'est produite dans deux autres cas. L'un d'eux a été observé par Hecr, l'autre par moi-même.

« Ce dernier cas, il est vrai, n'a pas été assimilé par moi à ceux qui le précèdent, mais il s'en rapproche et fait partie de la même série morbide. »

Ce pronostic ne s'est guère modifié dans les observations ultérieures. Deux morts seulement parmi les sujets de nos observations, et encore l'un d'eux, le malade de M. Villar, était âgé de 69 ans, condition bien en désaccord avec les données étiologiques habituelles de la gangrène foudroyante. L'autre est le malade de MM. Bonnière et Leloir, dont les lésions présentèrent une tendance extensive si redoutable.

Chez ce sujet, il semble que les phénomènes inflammatoires et infectieux (lymphangite, érysipèle bronzé) se soient placés au premier rang et l'aient emporté sur le processus de mortification.

Même dans les cas où la perte des substances est très étendue, il est rare que la cicatrice soit difforme et entraîne à sa suite

un trouble dans les fonctions. Grâce à la mobilité et à la laxité de la peau de cette région, la rétraction inodulaire attire sur la verge et le scrotum les téguments des territoires voisins. Par ce procédé, les corps caverneux sont rapidement recouverts et les testicules se reconstituent une sorte de suspensoir naturel qui, bientôt, ne le cède guère en souplesse à l'enveloppe primitive. Les fonctions de la verge ne sont que très rarement compromises ; à peine signale-t-on dans un ou deux cas une légère déviation de l'organe pendant l'érection et qui, du reste, ne compromettait en rien le coït. C'est qu'en effet les lésions, nous l'avons déjà dit, restent superficielles dans la gangrène foudroyante. Le tuteur naturel de la verge, les corps caverneux, est respecté, et c'est là le point essentiel. Ne sait-on pas que le moindre nodus cicatriciel dans l'épaisseur de ces derniers peut compromettre à jamais l'érection en lui enlevant sa rectitude ?

Pathogénie

Nous n'avons pas à justifier la dénomination de gangrène, appliquée aux accidents qui font le sujet de cette étude. La simple lecture des observations est suffisamment démonstrative par elle-même. Elle permet de suivre dans tous les cas la mortification des téguments et témoigne de la production de larges escharcs. Sauf en cas de gangrène sèche, il est même rare en clinique de voir le processus nécrobiotique évoluer suivant un type aussi bien défini et dégagé de toutes les modalités secondaires qui bien souvent viennent obscurcir sa modalité propre.

La gangrène sèche peut sévir sur les organes génitaux. Elle y a été maintes fois observée. M. le prof. Guyon et M. le Dr Reclus en ont communiqué 2 cas à M. le prof. Fournier qui les a cités dans sa leçon de 1883.

L'étude de ces faits indique qu'il s'agit en général de vieillards; l'artère dorsal de la verge se montre grosse, indurée, présentant même parfois des battements anormaux, toutes conditions qui témoignent du rôle primordial joué par les altérations vasculaires dans la genèse de la mortification. L'évolution est aussi caractéristique.

Sans phénomènes inflammatoires préalables, sans rougeur ni gonflement, on voit les parties antérieures de la verge noircir, se flétrir, se détacher comme le fait un orteil dans la gangrène sèche typique.

Une seule parmi nos nombreuses observations pourrait peut-être prêter à un rapprochement avec les faits précédents. Il s'agit du cas rapporté par M. Villar qui a trait à un sujet de 69 ans, chez qui une plaque de sphacèle apparut sur le côté de la verge à la suite du coït.

Cette dernière condition paraît avoir joué un rôle chez le malade observé par M. le professeur Guyon.

L'analogie serait parfaite, si le caractère athéromateux des vaisseaux de la verge avait été constaté chez le malade de M. Villar. Malheureusement il n'en est pas fait mention dans l'observation.

L'existence de symptômes généraux et de la fièvre d'une part, l'absence constante de troubles nerveux, d'autre part, nous paraît suffisante pour éliminer l'idée d'une gangrène trophonévrotique

Les relations étroites qui existent entre l'infection et la gangrène sont établies depuis longtemps par la clinique.

M. Jalaguier en particulier s'est attaché à en démontrer la réalité pour les sphacèles qui succèdent à l'inflammation des vaisseaux blancs.

Les recherches bactériologiques modernes sont venues renforcer cet enseignement de la clinique en indiquant la part prépondérante des microbes et de leurs toxines dans la genèse des processus de mortification.

Toutes les conditions cliniques concourent du reste dans le sujet qui nous occupe pour démontrer cette association de l'infection et de la gangrène.

Début par les symptômes généraux, par une fièvre élevée qui se maintient pendant toute la phase aiguë de l'affection. Symptômes nerveux assez graves pour aller dans certains cas jusqu'à l'adynamie. Localisations multiples de cette infection sur différents points de l'organisme se traduisant par des

érythèmes, du purpura, et dans son expression la plus grave, par de l'érysipèle bronzé.

Dès l'origine, ces particularités avaient frappé M. le professeur Fournier, et l'avaient conduit à classer la gangrène foudroyante dans le groupe des maladies infectieuses.

La plupart des observateurs qui ont suivi ont subi la même impression. Aucun ne paraît cependant l'avoir éprouvée au même degré que le professeur Pellizari, de Florence.

Prenant texte des symptômes observés chez son malade, il fut conduit par les seules observations cliniques à diagnostiquer une affection à streptocoque, diagnostic qui fut confirmé par les recherches bactériologiques. Déjà MM. Balzer et Duclaux, dans un des cas de M. le professeur Fournier, avaient pu déceler la présence d'un microcoque dans le sang des sujets atteints. Depuis, ces recherches furent reprises par plusieurs observateurs, mais sans aboutir à aucun résultat positif.

L'observation de Pellizari et Volterra est donc la première, et la nôtre la seconde, où la nature streptococcique de cette affection ait été nettement démontrée.

La virulence particulière de l'agent pathogène intervient certainement pour une part prépondérante dans l'intensité et la rapidité du processus gangréneux.

C'est ainsi que, dans notre observation personnelle, on avait affaire à un streptocoque en période de multiplication, et en multiplication si intense que presque tous ses grains se trouvaient à demi dédoublés, donnant à ces éléments, non plus la forme d'un coccus, mais celle d'un sablier.

Cette particularité dénaturant la morphologie habituelle du streptocoque, laissa même un instant le diagnostic bactériologique en suspens, jusqu'à ce que les cultures et l'inoculation vinssent en confirmer la nature.

Dans le débat ouvert sur la recherche des causes probables de la gangrène foudroyante, il est impossible de faire une part, tant minime soit-elle, aux influences morbides générales engendrées par l'âge, les diathèses, une débilité soit congénitale, soit acquise. Les documents apportés à la discussion par l'étiologie même de l'affection sont, à cet égard, suffisamment

précis et concluants. Nous rappellerons seulement que l'enfant âgé de 2 semaines, dont le docteur Marcy a fait connaître l'histoire (Obs. VII), n'était pas né de parents syphilitiques et n'avait présenté aucun des stigmates de l'athrepsie. Quant à l'opinion de Thiry, de Bruxelles, et d'après laquelle il s'agirait, dans le cas particulier, de troubles trophiqués liés à une altération des ganglions du grand sympathique, c'est une hypothèse toute gratuite que rien dans l'histoire des malades ne saurait justifier. Nous l'avons déjà démontré, il n'y a rien de commun entre la physionomie clinique de la gangrène foudroyante et les accidents de sphacèle imputables à une tare nerveuse qui, du reste, faisait défaut chez tous les sujets de nos observations.

Deux grandes théories restent en présence, qui résument toutes les opinions secondaires, cherchant à résoudre le problème pathogénique si obscur de la gangrène foudroyante. Les uns, et ce sont peut-être les plus nombreux, admettent qu'il s'agit d'une affection vénérienne, transmise par des rapports sexuels, qui mérite de prendre place à côté des infections spécifiques, telles que les chancres mous et syphilitiques, la blennorrhagie.

Cette dissociation entre les affections virulentes et non virulentes transmises par le coït semble s'être élevée au rang d'une véritable doctrine, surtout depuis le mémoire de Mauriac (*Gaz. des Hôpitaux*, 1879).

Trois ans après la publication des premières observations de M. le professeur Fournier, on commençait à chercher à expliquer par cette thèse générale la raison cachée de la gangrène foudroyante.

MM. Villar et Verchère (*France médicale*, 1888) furent les premiers à entrer dans cette voie. Pour M. Villar, il s'agit sans contestation possible d'une affection gangreneuse du gland, analogue à celle décrite par M. Mauriac ; elle reconnaît pour cause première l'inoculation d'un principe virulent dont l'introduction est favorisée par une lésion traumatique chez un individu prédisposé. Qu'il nous soit permis de faire remarquer, en passant, qu'un des termes au moins de cette propo-

sition ne peut être admis. La prédisposition engendrée par l'état général existait peut-être chez le sujet de M. Villar, âgé de 60 ans, mais elle faisait défaut, nous le savons, chez la plupart de nos malades.

M. Verchère considère comme inutile d'attribuer une appellation nouvelle « gangrène foudroyante » ou « gangrène spontanée de la verge » à une affection qui n'a rien de particulier que son siège et peut être rangée parmi les types de lymphangites gangréneuses.

Reste à déterminer l'origine de cette infection lymphangitique. Or, jamais dans aucun cas la « gangrène n'est survenue spontanément, elle a toujours suivi, à une distance plus ou moins grande, un coït et un coït suspect. Dans les cas de St-Malo, c'étaient des soldats qui, du moins quelques-uns d'entre eux, de même que chez notre jeune homme d'Alfort, avaient eu des rapports en plein air, c'est-à-dire dans des conditions qui exigent une grande rapidité d'action et aussi un mode opératoire défectueux et hâtif pouvant amener des excoriations, des déchirures du gland et du prépuce ; je n'ai pas besoin d'insister ; le jeune homme de notre observation I avait remarqué sur le gland, avant la gangrène du prépuce, de petites ulcérations ; de plus notre jeune homme d'Alfort était un novice, et on sait que c'est une condition favorable aux éraillures du prépuce.

« Il est dès lors facile, si l'on veut bien admettre la possibilité de ces traumatismes légers, de concevoir l'apparition de la gangrène dite spontanée de la verge.

« Si on veut se rappeler l'âge des malades, 69 ans (le malade de Villar), si l'on veut considérer les milieux dans lesquels se sont plongées les verges des autres malades plus jeunes, si l'on veut enfin reconnaître combien est fréquente la gangrène des téguments de la verge et du scrotum sous l'influence de la moindre inflammation, rien ne sera plus aisé que de comprendre comment le point de départ de cette affection a été une lymphangite septique primitive qui, sous les influences que je viens de rappeler, s'est terminée par gangrène. »

(*A suivre.*)

NOUVELLE OBSERVATION DE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

(Cancer du pylore pancréatico-biliaire)

Par V. HANOT,
Agrégé, médecin de Saint-Antoine.

J'ai communiqué il y a plusieurs mois, à la Société des hôpitaux (1), un cas de cancer de l'ampoule de Vater que je présentais comme une forme de cancer orificiel, comme le cancer du pylore pancréatico-biliaire. Un peu après, MM. Rendu (2) et Durand-Fardel (3) publiaient deux nouveaux cas.

A examiner les choses de près, il ne semble pas que tous les cas signalés par Busson (4), dans sa thèse sous le nom de cancer de l'ampoule de Vater, méritent exactement ce nom. Un certain nombre doivent plutôt s'appeler *cancer juxta-ampullaire*.

Il est certain que la région de l'ampoule de Vater peut présenter des néoplasmes, cancers ou épithéliomes, qui ne se développent pas toujours dans les mêmes parties constitutives de l'ampoule : abouchements dans l'ampoule du canal cholédoque ou du canal pancréatique, paroi de l'ampoule elle-même formant les lèvres de l'*ostium* avec ses deux faces ; l'une intestinale qui n'est qu'un soulèvement de la muqueuse duodénale, l'autre ampullaire qui délimite exactement l'espace dans lequel s'ouvrent le cholédoque et le canal pancréatique.

On peut donc observer dans cette région des néoplasmes partant soit de l'orifice du canal cholédoque, soit de l'orifice du canal pancréatique, soit de la muqueuse duodénale au niveau de l'ampoule de Vater, formant ce qu'on pourrait appeler la face

(1) V. HANOT. Cancer de l'ampoule de Vater. Soc. méd. des hôp., avril 1896.

(2) RENDU. Epithélioma de l'ampoule de Vater. Soc. méd. des hôp., 9 mai 1896.

(3) R. DURAND-FARDEL. Cancer de l'ampoule de Vater. Presse méd. 17 juin 1893.

(4) BUSSON. Du cancer de l'ampoule de Vater. Th. de Paris, 1890.

duodénale de la lèvre de l'ostium de l'ampoule, soit de la paroi lamelle opposée, délimitant l'espace dans lequel se voient les ouvertures du canal cholédoque et du canal pancréatique et qui est la face pancréatico-biliaire de l'ampoule.

Le cancer peut partir de là. Et je viens justement d'observer un cas où la tumeur est exactement limitée en ce point, refoulant seulement la muqueuse duodénale intacte, enveloppant exactement l'ostium et n'empiétant nullement sur le trajet des conduits.

Elle part exactement du pertuis et s'étend de chaque côté sur une étendue de un centimètre environ, formant comme une cupule végétante excavée sous la forme d'un verre de montre et s'arrêtant sur la ligne prolongée de la paroi duodénale. A ce niveau commence l'orifice du cholédoque dilaté, continuant l'ampoule dilatée de même et comblée par la néoplasie qui a obturé le pertuis.

Dans cette cavité assez régulièrement sphérique, qui aboutit au cholédoque dilaté d'ailleurs dans toute son étendue, on note l'ouverture du canal pancréatique doublée à peu près elle-même.

C'est, selon moi, un exemple incontestable de cancer du pylore pancréatico-biliaire limité à la région péripylorique tout entière et auquel seul je réserverais volontiers le nom de cancer de l'ampoule de Vater.

Dans mon observation présentée à la Société des hôpitaux, il m'avait bien semblé que le cancer avait débuté de la même façon. Toutefois, la lésion était ici plus ancienne et plus avancée et je n'avais pu mettre hors de tout conteste le point de départ précis de la maladie. C'est justement cette lacune que j'ai pu combler dans l'observation suivante.

M... (Jeanne), chapelière, 58 ans, entre le 19 mai 1896 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle (service du Dr Hanot).

Antécédents héréditaires. — Père mort à 76 ans; sa mère à 68 ans, elle était asthmatique. Elle a eu deux frères : l'un est mort des suites de l'influenza, l'autre est bien portant. Elle est mariée, trois enfants sont morts en bas-âge, il reste une fille bien portante.

Antécédents personnels. — Elle a toujours été bien portante, étant

jeune. La menstruation s'établit à 14 ans, elle a toujours été régulière. Après sa première couche elle a eu, dans la région inguinale droite, des douleurs assez vives pour empêcher la marche, sans écoulement vaginal. Ces douleurs cessèrent au bout de deux mois.

Au mois d'août 1895, il y a environ dix mois, elle commence à ressentir une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, des douleurs dorsales, surtout après les fatigues de la journée. Le ventre était ballonné et douloureux à la pression, la malade souffrait de douleurs vagues quand est survenue une crise de coliques, brusques, très pénibles, qui dura une heure. Les douleurs siégeaient dans l'hypochondre droit et irradiaient dans le dos, vers l'omoplate droite.

Au moment de la colique, M... n'aurait pas eu de coloration ictérique mais les urines étaient foncées, les matières étaient décolorées.

Après cet incident aigu, la sensation de pesanteur a persisté, augmentant avec le travail, assez pénible au dire de la malade. Les matières se sont recolorées peu à peu, les coliques n'ont plus reparu.

Il y a un mois les conjonctives se teintent en jaune, et rapidement l'ictère augmente et se généralise. En même temps les matières fécales perdent leur coloration normale.

Jusqu'au moment de cette crise douloureuse, M... avait conservé son appétit ordinaire. Cependant elle se sent moins forte, elle se fatigue vite, a des tendances à dormir qu'elle ne présentait pas auparavant. Puis elle commence à éprouver une certaine répugnance pour les aliments, elle maigrit. La viande lui inspire bientôt une répulsion absolue, on la met au régime lacté.

Elle continue à travailler, cependant, jusqu'au 3 avril.

C'est à ce moment environ que survient l'ictère. Son apparition est marquée par des signes plus accusés d'affaiblissement; le soir la malade remarque un léger gonflement indolent de ses malléoles. Elle prend le lit, vaincue par la faiblesse, ne pouvant résister à sa somnolence de plus en plus marquée.

Pendant toute cette période, M... accuse de temps en temps des douleurs dans le dos, au niveau de la pointe de l'omoplate, mais elle n'a plus eu de coliques hépatiques à proprement parler.

Depuis qu'elle est jaune, elle se plaint de démangeaisons aux mains et aux pieds; il n'est pas survenu d'éruption ni d'hémorrhagie.

Le ventre n'a jamais été ballonné, ni douloureux. Jamais de vomissements. La malade allait régulièrement à la selle. Les matières ont *toujours* été décolorées, grises.

M... entre à l'hôpital le 19 mai.

Ce qui frappe, avec un ictère très prononcé, presque bronzé, c'est la véritable cachexie où se trouve la malade. L'amaigrissement est extrême, les pommettes saillantes, les côtes se dessinant sous une peau dépourvue de pannicule adipeux.

Les jambes sont le siège d'un léger œdème.

Pas de ganglions sus-claviculaires.

La faiblesse est grande, la malade parait fatiguée par les réponses qu'elle nous fait, elle se plaint surtout de son besoin insurmontable de sommeil. Elle est couchée sur le côté droit, le décubitus latéral gauche lui étant pénible, « le ventre lui est trop lourd, ajoute-t-elle ».

L'appétit est aboli, le lait seul est accepté, et encore la digestion en est-elle longue. M... a une répulsion absolue pour toute espèce d'aliment.

La langue est humide, rouge à la pointe et sur les bords, noirâtre au centre ; l'estomac, non-douloureux, n'est pas dilaté.

Le *foie* est très gros. L'inspection de la région hépatique montre une voussure assez régulière empiétant sur la région de l'hypochondre gauche et soulevant en avant les derniers espaces intercostaux.

La palpation n'est pas douloureuse, elle montre un foie dont la consistance n'est pas augmentée. La surface convexe n'est pas lisse. Au niveau de la ligne mamelo-ombilicale, à égale distance de l'ombilic et du rebord costal, on sent une tuméfaction plus saillante, plus dure, grosse comme une noix.

A droite de l'ombilic, sur le prolongement de l'extrémité externe des cartilages costaux, on sent une tuméfaction qui déborde le foie, de consistance moins ferme, qui paraît être la vésicule biliaire. Elle se délimite bien à sa partie externe où son bord est vertical ; en dedans elle se confond avec le bord inférieur du foie hypertrophié.

Les dimensions du foie ont été prises.

Hauteur. — Ligne mamelonnaire, 16 cent. ; ligne médiane, 17 cent. Le foie déborde le rebord costal, ligne mamelonnaire de 9 cent., ligne mamelo-ombilicale de 10 cent., ligne médiane de 9 cent.

Circonférence thoracique, au niveau de l'appendice xiphoïde, 65 cent.

Circonférence abdominale, au niveau de l'ombilic, 62 cent.

L'abdomen n'est douloureux à la pression qu'au niveau du creux épigastrique.

La rate n'est pas appréciable à la pression.

Cœur. — Rien d'anormal. Les artères ne sont pas athéromateuses.

Poumons. — Rien d'anormal.

Les urines ne contiennent pas d'albumine mais des pigments biliaires en quantité. Il y a un certain degré de leucocytose GB. 13427, GR. 2942530.

En présence de cet état cachectique, de cette leucocytose, de l'augmentation de volume du foie, on diagnostique un cancer de cet organe. Il ne s'agit évidemment pas d'un primitif, en raison de la durée de l'affection (11 mois), en raison même de l'aspect de la glande. C'est un cancer secondaire, consécutif vraisemblablement à un cancer de l'estomac (troubles gastriques du début).

Notons en passant cette somnolence poussée ici à un degré extrême, véritable narcolepsie hépatique.

Le 25 mai. La malade s'affaiblit de jour en jour. Elle ne prend presque plus de lait. Elle n'accuse aucune douleur. Le ventre est tympanisé, les matières toujours colorées. L'œdème des jambes n'a pas augmenté.

Urines : 500 grammes par jour contenant 6 grammes d'urée.

Le 1er juin. La cachexie s'affirme, les jambes sont plus œdématiées. On a grand peine à faire boire un peu de lait à M... qui en éprouve un dégoût absolu. La tendance à la somnolence est toujours grande. M... est presque constamment endormie.

La quantité d'urine oscille entre 400 et 600 grammes par jour.

Le 7. L'amaigrissement est squelettique. La malade, dont l'ictère est plus prononcé, bronzé, est dans un état de torpeur à peu près constant, ne parlant pas, ne manifestant aucun désir, ne se plaignant pas. Le foie a augmenté, sa hauteur sur la ligne médiane est de 19 cent., sur la ligne mamelonnaire de 17 cent. On sent toujours avec la plus grande facilité les saillies marronnées signalées antérieurement sur la face antérieure du foie.

Depuis trois jours le thermomètre est au-dessous de 37°. Les extrémités sont froides, le pouls est ralenti (64 pulsations à la minute). Aucun souffle à l'auscultation du cœur.

Le 12. Dans la nuit d'avant-hier à hier, la malade a été prise d'une dyspnée intense qui persiste encore ce matin, sans que l'auscultation décèle de lésion pulmonaire bien nette. Depuis cette nuit la malade

pousse des gémissements ininterrompus. La langue est sèche. La température est au-dessous de la normale : 36°2.

Le pouls est très petit (72).

Le 13. Depuis hier soir la malade est dans le coma. Elle est très dyspnéique (45 inspirations par minute). La température est de 35° ce matin, la peau froide au niveau des extrémités, le pouls est imperceptible, les dents sont couvertes d'un enduit noirâtre, les narines sont pulvérulentes. Mort à midi.

Quelques gouttes de sang ont été recueillies une heure avant la mort au niveau de la pulpe du médius gauche, et ensemencées dans des tubes de bouillon et d'agar-agar. Toutes ces cultures sont restées stériles.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen il ne s'écoule pas de liquide, les plèvres n'en contiennent pas.

Système respiratoire.— Il existe aux deux sommets des adhérences marquées surtout au poumon droit. Celui-ci pèse 600 grammes. Au sommet il existe quelques masses blanchâtres donnant une sensation d'induration très superficielle. A la coupe il s'agit de tubercules crétacés. Il n'existe pas de congestion à ce niveau, mais une sclérose assez marquée. Au contraire, les lobes moyen et inférieur sont très congestionnés, les lobes à la coupe sont rouges, la pression fait sourdre du sang et de la sérosité. Le doigt déchire le tissu et s'y enfonce.

Poumon gauche présente une scissure supplémentaire à la partie moyenne, non complète à la partie supérieure. Il ne pèse que 400 grammes. Il ne présente pas de signes de congestion.

Le cœur pèse 325 grammes.

Système circulatoire. — Le péricarde contient une cinquantaine de grammes d'un liquide rosé. Le cœur est graisseux, un peu mou, le myocarde présente une coloration jaune bileuse très prononcée. A l'ouverture quelques rares caillots noirs. Il n'y a pas de sclérose des parois. Le bord libre de la mitrale présente un léger épanouissement. La valvule signoïde de l'aorte est moins transparente qu'à l'état normal. Il n'existe pas trace d'albumine dans toute la longueur de l'aorte.

Reins. — La capsule et le tissu rénal présentent une coloration verdâtre. Décortication facile. Aucune lésion appréciable à l'œil nu.

Poids : 230 le gauche, 200 le droit.

Rate. — 100 grammes. Noirâtre. Pas de périsplénite. La consistance en est très friable.

Utérus. — Petit, ne présentant aucune lésion cancéreuse, pas plus que la vessie.

Le long de la colonne vertébrale, au niveau des dernières vertèbres lombaires, existe une chaîne de ganglions durs, agglomérés.

Système digestif. — L'œsophage est normal. L'estomac est très dilaté. La grande courbe dépasse l'ombilic de trois travers de doigt. De plus, il est bilobé, portant des traces de constriction prolongée. A l'ouverture rien d'anormal. Le pylore ne présente aucun rétrécissement.

Le duodénum, à partir de sa deuxième portion, présente des adhérences très fortes qui l'unissent d'une façon intime à la face inférieure du foie et du pancréas. Tout l'appareil pancréatico-biliaire est enlevé d'une pièce, ligatures posées sur la première portion du duodénum et sur le jéjunum. La face supérieure du foie est fixée au diaphragme par des plaques épaisses de périhépatite.

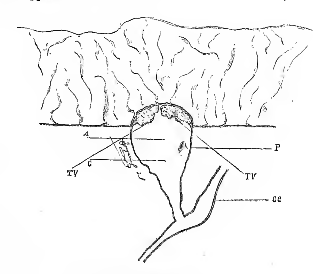
L'organe est augmenté de volume (il pèse 1950 grammes). Sur la face convexe, on aperçoit des nodosités arrondies, de volume variant de celui d'un haricot à celui d'une noix; elles sont blanchâtres, de consistance moins ferme que le parenchyme hépatique voisin, à la coupe aspect blanc jaunâtre, la pression fait sourdre un suc lactescent. Il existe, à l'intérieur du foie, des nodosités plus petites disséminées dans toute l'épaisseur de l'organe, surtout au niveau du lobe droit. De plus, on remarque des dilatations de vaisseaux biliaires gorgés de liquide jaune clair, formant, par intervalle, de véritables lacs. Il n'a pas été trouvé de calculs intra-hépatiques.

A la face inférieure du foie, on sent une masse dure, irrégulière formée par la vésicule biliaire, les gros conduits biliaires, le pancréas et le duodénum; à première vue, il est impossible de faire la part et de reconnaître le siège des lésions au milieu des organes adhérents et des fausses membranes. Une palpation minutieuse permet cependant de reconnaître la présence d'une tuméfaction arrondie, développée au voisinage immédiat de la deuxième portion du duodénum, dans la région de l'ampoule de Vater.

Mais seule la section de l'intestin, au niveau de son bord interne, peut rendre un compte exact des lésions. C'est bien aux dépens de l'ampoule de Vater que s'est développée la tumeur de la forme et de la dimension d'une cerise, c'est l'ampoule de Vater qui fait une saillie très prononcée à l'intérieur du canal intestinal, refoulant en de-

dans la muqueuse duodénale sans cependant réduire d'une façon appréciable le calibre de l'intestin. La muqueuse recouvrant la face interne de la tumeur, celle-ci paraît lisse, non bourgeonnante. Au centre de cette saillie apparaît le pertuis. On ne distingue plus la valvule qui, à l'état normal, entoure la base de la *caroncula major*.

Un stylet fin est introduit avec difficulté par l'orifice, il se trouve serré dans un trajet de 4 à 5 millimètres, puis il se meut librement dans une cavité qui paraît spacieuse. Un coup de ciseau donné sur ce stylet permet de se rendre compte de la nature, de la forme, du siège et des rapports de l'intestin.



A. Ampoule de Vater.
C. Canal cholédoque.
P. Canal pancréatique.
TV. Tumeur.
CC. Canal cystique.

Examinons cette coupe en procédant de dedans en dehors, de l'intestin vers le foie.

Nous apercevons tout d'abord la muqueuse intestinale refoulée dans l'intérieur du canal, y faisant en quelque sorte hernie. Cette muqueuse est absolument saine. Elle présente, au niveau de la tumeur, la même épaisseur, la même couleur, le même aspect, — une dissection fine pourrait l'en séparer.

Nous avons ensuite la tumeur. Celle-ci a une épaisseur qui varie, atteint son maximum au niveau de la région centrale, pour diminuer

symétriquement et progressivement vers la périphérie, elle a ainsi la forme d'un croissant, l'épaisseur maxima est de 1 centimètre. L'aspect en est végétant, la couleur blanc-grisâtre, la consistance assez friable.

Enfin, en dehors de la tumeur, nous avons le cholédoque et le canal de Wirsung. Les deux conduits sont chacun dilatés, mais l'augmentation de calibre porte surtout sur le canal biliaire qui dans sa dernière partie a une forme arrondie; son diamètre est de 5 centimètres.

A ce niveau la paroi est mince, végétante et ne paraît présenter aucune trace de néoformation cancéreuse.

Vers son origine, le cholédoque reprend à peu près son calibre normal.

Le canal hépatique ainsi que le cystique ont un aspect et un volume normaux, la vésicule biliaire n'est pas augmentée de volume, contient 30 grammes d'une bile jaune verdâtre sans calcul.

Le pancréas ne presente aucune lésion : aspect, volume, consistance normaux.

En somme, l'examen anatomique montre qu'il s'agit, dans le cas présent, d'une néoformation développée aux dépens des parois de l'ampoule de Vater; cela ne saurait être un cancer de l'intestin, dont nous avons constaté d'une façon certaine l'intégrité.

Le canal cholédoque et le canal de Wirsung ne peuvent être mis en jeu, ce n'est donc point non plus un cancer des voies biliaires inférieures ou du pancréas. L'ampoule de Vater seule est cancéreuse, l'ampoule de Vater considérée comme le pylore pancréatrico-biliaire, regardée comme réservoir indépendant, comme individualité anatomique et physiologique.

La paroi de l'ampoule est détachée, conservée, puis durcie dans l'alcool et examinée ensuite histologiquement.

A l'œil nu, on reconnaît entre la lèvre pancréatico-biliaire, d'une épaisseur de 3 mill. 5, et la lèvre intestinale un tissu cellulaire lâche qui permet de mobiliser cette dernière lèvre. La pièce examinée à la loupe montre sur la face pancréatico-biliaire un aspect rugueux, chagriné.

Examen histologique. — Les coupes sont pratiquées perpendiculairement à l'ampoule, de la lèvre pancréatico-biliaire à la lèvre intestinale.

Il s'agit d'un épithélioma cylindrique affectant l'aspect du carcinome dans la plus grande partie de son étendue.

Sur une préparation qui a été dessinée, on ne trouve plus trace d'épithélium de revêtement.

Du tissu fibreux libre disposé en sens différents forme la limite pancréatico-biliaire de la tumeur.

Le tissu fibreux se dispose ensuite en travées circonscrivant des noyaux cancéreux à cellules polymorphes. Puis le tissu fibreux, tout en restant très épais, s'écarte davantage et comprend des noyaux cancéreux de plus en plus volumineux, groupés en formes variables suivant la direction de la coupe.

Sur certains amas arrondis, on aperçoit, disposés contre la paroi fibreuse, des cellules cylindriques serrées les unes contre les autres.

On trouve ensuite représenté le tissu cellulaire non envahi par la néoplasie et séparant la tumeur d'un nouveau tissu fibreux, dans lequel on apercoit une veinule et les coupes transversales de quelques glandules.

Cette observation me semble donc confirmer pleinement le terme de cancer de l'ampoule de Vater que j'ai accepté dans ma première communication à la Société des hôpitaux et conformément à la première monographie sur ce sujet par Busson (1) qui semble avoir été inspirée, surtout, par une observation de Pilliet (2).

Le cancer, je le répète, s'est localisé dans l'ampoule de Vater, seule individualisée anatomiquement et physiologiquement comme le pylore pancréatico-biliaire. Ce qui caractérise justement le cancer, c'est que dans la presque totalité des observations, il ne dépasse pas, pour ainsi dire, les limites de l'ampoule.

Je n'accepte donc pas l'opinion de Rolleston (3). « Cet auteur pense, dit M. Durand-Fardel (*loc. cit.*), que le cancer de l'ampoule de Vater doit être considéré, au point de vue histologique, comme un carcinome de la terminaison des voies bi-

---

(1) Busson. Du cancer de l'ampoule de Vater, Th. de Paris, 1890.

(2) Pilliet. Epithéliome de l'ampoule de Vater. (Bull. Soc. anat. 1889.)

(3) Rolleston. Primare carcinome of the large bile ducte. Med. chron. Manchester, 1895-1896, N. S. Vol. IV, nº 4, 241-253.

liaires. » J'ai déjà dit quelle était aussi l'opinion de M. Durand-Fradel.

Je ne puis accepter davantage l'opinion de Bard, qui semble voir dans le cancer de l'ampoule de Vater un type de cancer pancréatique excrétoire qu'on oppose au cancer pancréatique vrai ou glandulaire. En tout cas, il ne semble pas, au point de vue clinique, qu'ici la marche eut été particulièrement lente, puisqu'elle n'a pas dépassé onze mois.

D'ailleurs, en ce qui concerne le cancer de l'ampoule de Vater, il ne semble pas que la lésion histologique soit toujours exactement la même. Et si on veut l'opposer au cancer glandulaire pancréatique, il importe d'établir préalablement de quelle variété on parle.

Ainsi, pour ne faire intervenir que mes deux cas personnels, on sait qu'ils sont d'une constitution anatomique intime toute différente.

Dans le cas présenté à la Société des hôpitaux, il s'agit microscopiquement d'une tumeur végétante, polypoïde faisant saillie dans l'intestin, caractérisée au point de vue histologique, sous forme d'épithéliome typique et qui est resté parfaitement localisé.

Ce deuxième cas concerne une production squirrheuse, un épithéliome revêtant l'apparence du carcinome. La tumeur n'est plus la lésion unique. Elle a été le point de départ d'une généralisation.

Enfin le cancer de l'ampoule de Vater doit être différencié du cancer duodénal juxta-ampullaire qui est parfois décrit sous le nom de cancer de l'ampoule de Vater. C'est ainsi que Busson range parmi les observations de ce cancer une observation de Martha que l'auteur désignait d ailleurs, lui-même, sous le nom de cancer du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater. (*Soc. anat.*, 1887.)

Je partage donc pleinement l'opinion exprimée par le Dr Vincent Georges dans sa thèse récente écrite sur mon conseil (1).

(1) Dr Vincent Georges. Étude sur le cancer primitif de l'ampoule de Vater. Paris, 1896.

« La tumeur siège manifestement dans l'ampoule et ne doit pas être confondue avec les cancers duodénaux juxta-ampullaires, qui sont nettement des tumeurs à point de départ interstitiel. Son point de départ est-il la terminaison intra-pariétale du cholédoque ou de l'ampoule de Vater ? Elle ne dépasse pour ainsi dire pas les limites de l'ampoule. »

J'ai voulu justifier ici le nom de cancer orificiel, de cancer du pylore pancréatico-biliaire que j'ai cru devoir appliquer à certaines variétés de cancer de l'ampoule de Vater qu'il faut distinguer à mon sens des cancers juxta-ampullaires.

J'appelle aussi l'attention sur ce point que ce cancer orificiel peut appartenir à des formes histologiques différentes qui expliquent probablement les différences d'évolution indiquées dans les divers cas et peut-être aussi la fréquence variable du symptôme de l'ictère intermittent que j'ai relevé dans mon observation et déjà signalé par Stokes.

Il est possible que cette intermittence dépende de la nature intime du tissu morbide, de son étendue, de son extension plus ou moins profonde dans l'épaisseur de la paroi, puisqu'on l'a expliquée soit par le mécanisme de soupape (Stokes), soit par intervention passagère du canal cholédoque (Hanot), soit par la variabilité dans l'état de turgescence et de vascularisation du néoplasme (Renon).

BIBLIOGRAPHIE

(Tirée de la thèse de Vincent Georges.)

1835 Mac-Neal. North America arch. Baltimore, II, 157.

1840 Durand-Fardel. Symptômes d'étranglement intestinal. Pas d'ictère. Cancer du canal cholédoque. Dilatation des voies biliaires (Arch. gén. de Méd.).

1846 Stokes. Cancer de la deuxième portion du duodénum (Dublin quartaly Journ. of med. Science.)

1859 Féreol. Tum. canc. de l'ampoule de Vater (Recueil des travaux de la soc. méd. d'observat.), III, 123.

1868 Merkel. Cancroïde du duodénum avec ictère. (Wiener Med. Press.

— — Ictère consécutif à l'obstruction du cholédoque par un épithélioma du duodénum.

— Lambl. Archiv. für pathologische Anatomie. T. VIII.

— Frerichs. Traité des maladies du foie. Cancer du duodénum, avec oblitération du canal cholédoque.

1873 SIDNEY COUPLAND. Tr. Path. Soc. of London.

1875 AVEZOU. Cancer de la deuxième portion du duodénum. Ictère. Mort huit mois après l'apparition de l'ictère (Bull. Soc. Anat.).

1876 CAILLET. Ictère consécutif au cancer du duodénum. Thèse de Paris.

1879 DICKINSON. New-York. Méd. Journ., XXX, 140.

1880 COUPLAND. Tr. of the Path. Soc. London.

1886 JACCOUD. Leçons de clinique médicale (Pitié).

— SAHLI. Anal. in Sem. Méd., p. 153.

1887 MARTHA. Cancer du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater (Bull. Soc. Anat.).

1888 BARD et PIC. Cancer du pancréas (Rev. de Méd.).

1889 MORAX. Rétention biliaire, oblitération du canal cholédoque au niveau de son embouchure par un petit modèle épithéliomateux. (Bull. Soc. Anat.).

— PILLIET. Épithélioma de l'ampoule de Vater (Bull. Soc. Anat.).

— WHITTIER. Treize observations de cancer primitif du duodénum (Boston Méd. Jour., 17 octobre, p. 377).

— MASSON AT. Boston City hosp. Rec. B. C. H. CCLXII, N. CCLXV, 154.

1890 BUSSON. Du cancer de l'ampoule de Vater. Thèse de Paris, p. 149.

1892 J. COATS et FINLAYSON. Cancer of terminal part of common bile duct, jaundice, distention of duct and gall-bladder. Rupture of gall-bladder and biliary peritonitis. Trans. Glascow Path. et Chir. Soc. III, 214-216.

1893 MIRALLIÉ. Cancer primitif du pancréas. Revue générale (Gaz. des Hôp., 15 octobre).

1894 PERDU. Sur les formes cliniques du cancer primitif du pancréas. Thèse de Paris.

— COURMONT. Double cancer primitif de l'œsophage et de l'ampoule de Vater (Lyon Méd.), 3 juin).

— PILLIET. Sur la structure de l'ampoule de Vater (Soc. de Biol., 7 juillet).

— PIC. Cancer primitif du duodénum. (Revue de médecine, décembre 1894, janvier 1895).

? FRANKEL. Hydropisie de la vésicule biliaire et d'une partie du cholédoque. Cholécystotomie. Mort. Cancer de l'orifice intestinal du cholédoque. Berlin Klin. Woch., 4 et 11 juin (cette indication, fournie par la Revue des sciences médicales de 1895, est erronée et nous n'avons pu retrouver le fait).

1895 HANOT. La bile incolore. Acholie pigmentaire. (Sem. Méd., 1er mai).

1896 HANOT. Cancer de l'ampoule de Vater (Ass. Fr. pour l'av. des Sciences. Congrès de Tunis, 1er-5 avril. In extenso dans le Bull. méd., nº 28, 1896).

1896 Bard. Rapport des cancers de l'ampoule de Vater et des cancers du pancréas (id.) (Bull. méd., n° 29, 1896).
— Rendu. Epithélioma de l'ampoule de Vater. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 9 mai).
— H. J. Rolleston. Primare Carcinoma of the large bile duct. (Méd. chron. Manchester, 1895-96. N. S. Vol. IV, n° 4, 241-253.
— Ray, Durand-Fardel. Cancer de l'ampoule de Vater. (Presse Méd., 17 juin).
— Cornil et Ranvier. (Traité d'histologie pathologique).

DES SUPPURATIONS A DISTANCE DANS L'APPENDICITE

Par Emile PIARD,
Ancien externe des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

§ I. — Abcès proches

A) *Phlegmon iliaque à distance.* — La production à distance de l'appendice enflammé, de cette variété de suppuration, trouve dans les conditions anatomiques normales une raison suffisante. Nous savons, en effet, que les lymphatiques qui naissent de l'appendice, se rendent par le méso-appendice en arrière du cæcum où il se jettent dans un petit groupe ganglionnaire situé au niveau de la face postérieure de cet organe, avant de se porter avec les autres lymphatiques intestinaux vers l'insertion du mésentère. A ce niveau le méso-cæcum formé par la terminaison du mésentère vient s'insérer sur le tissu cellulaire iliaque et dans ce méso nous trouvons des anastomoses lymphatiques et veineuses entre les lymphatiques et les veines de la face postérieure du cæcum.

Ces anastomoses n'ont rien de fixe, elles constituent des possibilités anatomiques fréquemment réalisées mais non constantes, qui peuvent être rapprochées des anastomoses décrites par Retzius entre les veines mésentériques et les veines lombaires.

Quant elles existent, ces anastomoses suffisent à rendre compte d'une infection du tissu cellulaire à distance de l'appen-

dice ; — quand elles n'existent pas elles sont amplement suppléées par les anastomoses de création nouvelle qui se forment entre les circulations pariétale et viscérale, par l'intermédiaire des néo-membranes de la péritonite plastique.

Il n'y a là rien que de très classique : le fait des anastomoses normales est indubitable aussi bien que celui des anastomoses pathologiques dans les phlegmasies des séreuses.

La constation nécropsique seule de ce processus nous fait défaut et cette lacune nous contraint à présenter seulement sous forme d'hypothèse ce qui nous paraît l'expression rigoureuse de la réalité : C'est par l'intermédiaire d'anastomoses veineuses ou lymphatiques, normales ou pathologiques, que l'agent infectieux de l'appendicite peut aller déterminer à distance une suppuration du tisssu cellulaire iliaque ; la brièveté du chemin à parcourir explique la fréquence relative de cette complication.

B. *Abcès de la paroi.* — Pour interpréter le mécanisme pathogénique de l'abcès à distance de la paroi nous ne trouvons pas de voie normale et directe par laquelle le germe infectieux puisse passer de l'appendice enflammé dans la paroi saine, et pourtant, tout dans l'histoire clinique de cette variété d'abcès plaide contre l'idée qu'il ne soit que la manifestation fortuite d'une infection générale. La nature des lésions constantes qui l'accompagnent nous paraît, au contraire, guider facilement l'investigation étiologique.

Dans l'anatomie pathologique de ces abcès nous avons insisté sur les traces d'inflammation locale diffuse qui les accompagnent, sur la péritonite plastique à brides multiples et serrées qu'on observe à l'ouverture de l'abdomen : ce que nous venons de dire du rôle des anastomoses pathologiques veineuses et lymphatiques par les néo-membranes, ne nous paraît nulle part plus intéressant à rappeler qu'à propos des abcès de la paroi. C'est par l'intermédiaire de ces anastomoses pathologiques que la paroi abdominale nous semble pouvoir s'infecter à distance et l'apparition tardive des phlegmons pariétaux dépend, pour nous, de la seule durée que mettent à s'organiser les voies de son infection.

C. *Abcès péritonéaux à distance.* — En ce qui concerne les abcès péritonéaux à distance, nous avons admis deux classes : les abcès à évolution précoce et les abcès à évolution tardive ; nous avons établi que les premiers répondaient incontestablement à une forme de l'infection péritonéale générale et ne tenaient qu'à des modes de réaction différente de la séreuse en des points différents sous l'influence d'un même organisme pathogène qui s'y diffuse dans toute son étendue. Pour les seconds, nous avons dit que les auteurs les attribuaient à une propagation de l'infection du foyer primitif par les lymphatiques nouveaux ou par l'intermédiaire d'une péritonite plastique que l'on trouve toujours entre les loges purulentes. C'est à cette dernière opinion que nous avons tendance à nous rattacher, le rôle des néo-membranes dans la diffusion de l'agent pathogène nous paraissant suffisamment mis en relief par ce que nous avons dit des abcès précédents, et la recherche d'une autre explication pathogénique nous semblant inutile alors qu'existe la lésion que nous avons invoquée en d'autres circonstances. Nous faisons seulement quelques réserves pour le pyothorax sous-phrénique que nous rapprocherons plus loin de la pleurésie purulente.

Dans tous les cas précédents, nous voyons que la péritonite plastique, lésion immédiatement sous la dépendance de l'infection périappendiculaire, tient la première place et paraît être l'intermédiaire nécessaire dans presque tous les faits, entre le foyer primitif et les abcès à distance de ce premier groupe, par les connexions nouvelles qu'elle crée. C'est par l'intervention de cette péritonite plastique que peut diffuser l'infection appendiculaire, mais seulement dans la zone limitée où elle s'étend à peu de distance d'elle. S'il y a abcès distinct du foyer primitif, il n'y a pas, en somme, discontinuité entre les produits morbides nés sous son influence : abcès juxta-appendiculaire, péritonite néo-membraneuse, sclérose pariétale et abcès de la paroi sont en contiguïté immédiate.

Pour nous résumer, nous pourrions dire que tout le premier groupe d'abcès à distance que nous avons compris sous la rubrique d'abcès proches, répond à nos yeux à une inflammation

diffuse cohérente et localisée due à une solidarité primitive ou secondaire, anatomique ou pathologique entre les divers plans qui enveloppent le cæcum malade, qui participent par suite, à des degrés divers, suivant leurs aptitudes réactionnelles, à l'infection née dans l'appendice.

§ II. — Abcès lointains.

Tout autre est l'infection généralisée qui va créer les abcès lointains ; sans insister sur les conditions biologiques qui contribuent à la déterminer, il suffit de marquer qu'elle diffère de la précédente par une tendance primitive à la diffusion, dont le contraste avec la tendance à l'évolution locale des abcès de la catégorie précédente s'impose.

Ici le processus anatomique paraît peu de chose et en réalité se réduit souvent à une lésion appendiculaire minime : le transport à distance des germes tient le premier plan, non seulement dans le tableau clinique, mais surtout dans la réalité anatomique plus tangible et plus appréciable.

A ce transport à distance deux voies sont toujours ouvertes, la voie veineuse et la voie lymphatique. L'agent pathologique s'engage dans ces voies et y avance rapidement sans s'égarer dans les détours anastomotiques locaux : d'emblée s'affirme la tendance à la généralisation de l'infection, dont les modalités vont dépendre uniquement des étapes nécessaires qu'imposent au microbe pathogène les dispositions anatomiques normales : dans toutes ces étapes nous pourrons le suivre par les traces qu'il laisse de son passage ou par son arrêt définitif en certains points.

L'infection à distance par les veines est un fait banal dans la pathologie intestinale : les radicules de la veine-porte nées de l'appendice sont prêts pour le transport à distance des germes que la capillarisation des rameaux-portes intra-hépatiques va répandre dans le foie dans la zone de leur distribution, c'est-à-dire dans l'étendue de noyaux parenchymateux bien déterminés, dans un groupe de lobules, dans un lobe. De ces faits, la preuve n'est plus à établir, nous nous contenterons de rappeler les exemples de pyléphlébites que nous avons signalés au chapitre concernant les abcès du foie et qui démontrent jusqu'à l'évidence le chemin qu'à suivi l'agent pathogène.

Très souvent, mais non toujours, le foie oppose une barrière infranchissable à l'infection partie de l'intestin ; celle-ci s'y localise et s'y développe sans le dépasser. Pourtant dans certaines circonstances l'obstacle hépatique est forcé, soit après avoir cédé lui-même à l'effort du microbe pathogène après une réaction vaine qui se traduit par le processus phlegmoneux dont il devient le siège, soit sans avoir opposé de résistance apparente ni gardé de trace de l'infection qui le traverse.

Versé par les veines sus-hépatiques dans la veine-cave inférieure et le cœur droit, l'agent microbien ne rencontrera plus alors que le poumon qui puisse opposer une barrière efficace et souvent fragile à son envahissement de la circulation artérielle et par elle de toute l'économie.

La barrière hépatique franchie, nous pouvons donc assister à des suppurations pulmonaires qui sont rarement le dernier terme de la septicémie et ne demeurent le plus souvent que comme témoignage du passage du germe infectieux. Celui-ci, rapidement diffusé à partir de ce point par le torrent de la circulation aortique amène rapidement des lésions suppuratives variées de divers organes du cerveau, de la parotide, dont le développement semble contemporain de celui des lésions pulmonaires.

Le malade est alors la proie d'une septicémie générale qui ressemble à toutes les septicémies de quelque origine qu'elles soient et ne porte plus dans les lésions qu'elle crée le cachet de la lésion dont elle dérive.

L'infection à distance par les lymphatiques est un fait plus rare et qui mérite de nous arrêter. Son existence n'est pas douteuse pourtant : les observations suivantes où la lymphangite partie de l'appendice a été constatée nous permettent de l'affirmer.

Observation de Sounenfeld. (Th. de Berthelin, Paris, 1895.) — Dans un cas d'appendicite on trouve, à l'autopsie un foyer, purulent situé à la partie inférieure de l'iléon à l'insertion du mésentère, entre ses deux feuillets, et qui paraissait d'origine lymphangitique.

Observation de Rendu. — Dans un cas d'appendicite on trouve, à l'autopsie, les ganglions mésentériques de la région iléocæcale,

énormes et enflammés, plusieurs atteignaient les dimensions d'un petit œuf.

Le fait de la diffusion des agents infectieux de l'appendicite par les lymphatiques étant établi, il nous faut fixer maintenant quelles voies peuvent suivre ces agents et quelles lésions ils sont susceptibles de créer.

Par les chylifères ils parviennent à la citerne de Pecquet, remontent le canal thoracique et sont déversés dans la circulation veineuse, puis dans le cœur droit, où ils peuvent suivre alors les mêmes voies que ceux qui parviennent au même but par la circulation porte, et crée les mêmes lésions de septicémie généralisée : peut-être même la barrière hépatique opposant une résistance plus puissante que nous le supposons aux microbes charriés par la veine-porte, toutes les septicémies généralisées d'origine appendiculaire seraient-elles le fait d'un transport par voie lymphatique ? Sur ce point, nous ne pouvons que poser une question sans la résoudre.

En dehors de la grande voie précédente ces infections appendiculaires peuvent-elles suivre d'autres voies lymphatiques et aboutir à d'autres lésions ? La réponse nous semble devoir être affirmative, mais nous oblige à quelques développements.

On a noté, en effet, des lymphangites en rapport avec des cas de pleurésie purulente, avec des cas de pyothorax sous-phréniques survenues dans le cours de l'appendicite, et ces lymphangites étaient surtout accusées au niveau du centre phrénique. Comment pouvons-nous expliquer ces lymphangites ? Ce n'est certes pas par une sorte de reflux à contre-courant dans les lymphatiques émanés du centre phrénique, du germe pathogène parvenu dans la citerne de Pecquet par les chylifères ; ce serait une explication antiphysiologique et inadmissible.

Au contraire, le transport à distance jusqu'au diaphragme de l'agent infectieux par l'intermédiaire de lymphatiques pariétaux nous paraît très probable.

Le centre phrénique est en effet comme un lieu de rendez-vous des lymphatiques pariétaux des deux séreuses qui l'enve-

loppent : plèvre et péritoine ; — les riches anastomoses qui existent à son niveau entre les réseaux lymphatiques de ces deux séreuses expliquent, en outre leur participation possible, isolément ou simultanément, à une infection transportée à ce niveau. En présence de la simple netteté de cette hypothèse, une longue discussion nous paraît donc inutile et nous concluons que c'est par l'intermédiaire des lymphatiques du feuillet pariétal du péritoine que naissent, et la lymphangite observée au niveau du diaphragme, et la pleurésie purulente, et le pyothorax sous-pleural à distance.

Seulement pour que cette lymphangite du feuillet pariétal du péritoine se produise, il faut de toute nécessité que la lésion appendiculaire ait pu infecter les lymphatiques pariétaux, c'est-à-dire que les connexions se soient établies entre les lymphatiques de l'appendice et ces derniers. Or, un seul processus peut permettre cette infection, c'est la formation de néo-membranes et par leur intermédiaire de néoanastomoses lymphatiques. L'infection à distance ne peut donc se produire dans ce cas que par l'intermédiaire de la lésion locale et non par les voies normales, et cette dernière forme sert pour ainsi dire de lien entre les deux classes d'abcès proches et d'abcès lointains, nous rappelant des déductions purement théoriques à la réalité qui est l'unité fondamentale des agents, des voies et des procédés de l'infection, que notre conception étroite nous oblige à fragmenter avant d'en saisir en fin de compte la synthèse.

Si nous maintenons donc la distinction que nous avons faite au début de ce chapitre entre les abcès proches et les abcès lointains de l'appendicite, pour les raisons que nous avons exposées, nous reconnaissons que, vraie et juste dans les grandes lignes, elle n'a rien d'absolu, et que ces deux catégories d'abcès se confondent par un de leurs pôles.

Cela est si vrai qu'à côté d'un abcès de la paroi, analogue à ceux que nous avons étudiés, nous trouvons dans l'observation de Tuffier des signes indubitables d'infection généralisée avec endocardite et nous croyons avoir établi comment la septicémie locale peut être le premier échelon d'une septicémie plus

généralisée dans la pleurésie purulente d'origine appendiculaire : cette pleurésie constituerait à nos yeux une forme intermédiaire entre nos deux catégories d'abcès proches et d'abcès lointains, une septicémie diffuse qui les rapproche et les relie.

Comment donc expliquer que dans l'appendicite parfois l'une, parfois l'autre de ces formes prédomine, que tantôt on observe une septicémie localisée, tantôt une septicémie générale ? C'est le point qui nous reste à élucider.

Pour nous rendre compte de ce fait, nous pensons que dans l'appendicite, comme dans toute infection, il faut considérer deux termes :

1° Le processus de la lésion locale appendiculaire.

2° La force de réaction et de défense de l'organisme atteint.

Le processus de la lésion appendiculaire tient une grande place dans toute l'histoire de l'appendicite; suivant qu'il est rapide ou lent, perforant ou purement inflammatoire, les lésions périappendiculaires sont plus ou moins étendues d'emblée, l'infection envahit le péritoine en entier ou crée une péritonite circonscrite, c'est là un fait classique sur lequel la discussion est désormais close.

En ce qui concerne les infections à distance, la marche plus ou moins rapide des phénomènes appendiculaires ne nous apparaît pas moins importante ; elle semble régler en partie l'histoire de ces infections.

Dans la forme perforante suraiguë toute l'étendue de la cavité péritonéale est contaminée d'emblée, et l'on observe soit la péritonite générale, soit la péritonite enkystée à foyers multiples suivant que la réaction de la séreuse qui traduit la résistance de l'organisme s'efface ou se manifeste.

Dans la forme aiguë, l'abcès local domine, mais la séreuse a pu s'infecter à distance en certains points avant la constitution de la coque néo-membraneuse qui limite la suppuration périappendiculaire ou par une faille de cette coque : cette infection moins massive et moins générale crée l'abcès péritonéal à distance à apparition tardive.

Dans la forme subaiguë ou chronique, l'abcès local existe

seul, son enkystement a précédé l'apparition du pus et porté obstacle à la contamination diffuse de la séreuse et c'est alors surtout qu'en présence d'un foyer anatomiquement circonscrit, la force de réaction et de défense de l'organisme tiendra le plus grand rôle.

De cette force va dépendre la protection ou l'envahissement de l'économie.

Si elle est grande, le processus inflammatoire restera localisé; si elle est moyenne, la diffusion des germes se limitera au pourtour de la lésion primitive et on aura affaire à des abcès proches témoignant d'une septicémie circonscrite; si elle est très faible ou nulle, la septicémie tendra d'emblée à se généraliser.

Les deux facteurs précédents, nature de la lésion, résistance de l'organisme, ne nous paraissent que deux éléments d'une équation à trois termes, ou persiste malheureusement une inconnue, nous voulons parler de la nature du germe infectieux et de sa virulence : la nature des microbes pathogènes, si elle est trop rarement fixée dans nos observations, est du moins présumable d'après ce que nous savons des infections intestinales et herniaires, et grâce aux expériences de de Klecki; c'est le colibacille associé presque toujours au streptocoque qui paraît être en cause, mais c'est là une notion presque vaine dans l'appréciation de son rôle pathogène en l'absence de renseignements sur sa virulence dont les échelles sont si variées. Il nous paraît donc impossible de fixer jusqu'à quel point il faut tenir compte dans les suppurations à distance de l'appendicite, de l'élément microbien. Nous pouvons supposer qu'à lui incombe une grande part dans la précocité ou la lenteur de la diffusion de l'infection et par analogie avec d'autres infections mieux étudiées; nous devons simplement en affirmer l'importance sans nous efforcer de l'évaluer avec des documents insuffisants.

Comme conclusion de ce chapitre, nous nous bornerons à dire que l'appendice enflammé devient plus souvent qu'on ne le pensait, grâce aux circonstances locales, biologiques et microbiennes que nous venons d'esquisser, l'origine d'une

septicémie locale ou générale et que les suppurations et les infections à distance de l'appendicite constituent un chapitre assez nettement délimité, à ajouter à la classe des autoinfections d'origine interne.

III

Traitement des abcès à distance. — Indications opératoires.

N'entreprendre une intervention qu'avec un diagnostic certain ; — en proportionner la gravité à celle des lésions qu'on veut guérir, de façon à ne pas ajouter, par l'acte opératoire, une nouvelle cause morbide à celles qui existent ; — agir enfin de telle sorte qu'on supprime, à la fois, l'effet immédiat du mal et sa cause première, préservant l'avenir en sauvegardant le présent : tels sont les termes de l'idéal thérapeutique que doit se proposer le chirurgien.

Pour essayer de résoudre le problème ainsi posé, nous examinerons successivemeut si les anciens procédés classiques du traitement de l'appendicite peuvent nous permettre de réaliser le desideratum que nous nous fixons en ce qui concerne les abcès à distance ; — si, au contraire, aux faits nouveaux il faut opposer de nouveaux modes d'intervention ; — quelles sont enfin les indications qui naissent des divers circonstances cliniques et quels moyens s'offrent à nous pour y répondre suivant les cas.

Dès l'abord, les faits abondent pour nous prouver que les procédés classiques sout insuffisants dans certains cas d'appendicite avec abcès à distance.

Après l'incision ilioinguinale, Nélaton (Soc. de chirurgie, 23 juillet 1895), Terrier (Soc. de chirurgie, 8 juin 1892), d'autres encore perdent leurs malades en quelques jours après une rémission plus ou moins longue. Après la laparotomie même, des foyers éloignés échappent à l'interventiou amenant une terminaison fatale.

La cause de ces échecs si elle paraît dépendre, d'une part, de la tendance à l'infection générale du processus lui-même, reconnait évidemment une autre cause : c'est la prudence des opérateurs commandée par la règle qui, peu, à peu s'est

imposée de respecter les adhérences limitant le foyer primitif, et de préférer l'incision ilioinguinale à la laparotomie médiane.

Or, les faits anatomiques sur lesquels nous nous sommes longuement étendus, nous montrent la distance souvent énorme qui sépare les foyers secondaires du foyer primitif. Il est donc incontestable qu'on ne peut espérer les atteindre par une incision trop éloignée, mal placée et en marquant un respect trop scrupuleux pour les fictives limites de l'enkystement péritonéal. A ces faits nouveaux, il faut parer par d'autres procédés opératoires.

Notre tâche consiste à les discuter, à propos de chacune des catégories de suppurations que nous avons étudiées.

Abcès à distance de la fosse iliaque. — Pour les suppurations à distance de la fosse iliaque circonscrites ou diffuses, nous ne dirons rien ou très peu de chose. Peu importe pour l'opérateur le mode de production de ces collections, une fois diagnostiquées, elles tombent sous l'incision classique ilioinguinale : seules leurs fusées pourront commander des contre-ouvertures, une incision lombaire supplémentaire, — un débridement du diverticule crural, — une exploration pelvienne, — même une boutonnière vaginale. L'abcès ouvert, on se règle sur la direction de ses fusées lointaines, si l'écoulement du pus ne paraît pas assuré par une seule voie. L'important est de connaître la fréquence de ces fusées et de les rechercher à leur siège ordinaire.

Abcès à distance de la cavité péritonéale. — Les abcès à distance de la cavité péritonéale nous semblent au contraire appeler une discussion plus approfondie, dont nous trouvons tous les éléments dans les séances de la Société de chirurgie de juillet 1895.

Aucune conclusion n'a été tirée des faits rapportés au cours de ces séances, chaque chirurgien n'a tenu compte que de sa pratique personnelle, mais une morale pourtant paraît se dégager de l'ensemble des communications, c'est celle que nous avons signalée plus haut : l'insuffisance des règles opératoires actuelles devant certaines formes d'infection péritonéale.

Le rôle du chirurgien est évidemment difficile à fixer. La

laparotomie médiane d'emblée est certainement inférieure à l'incision ilioinguinale dans les suppurations enkystées, elle ne permet pas d'éviter sûrement une diffusion opératoire de l'infection, elle ne permet pas d'atteindre, de vérifier et de reséquer aussi aisément l'appendice. Pourtant la laparotomie médiane ou sur le bord externe du muscle droit peut seule permettre de parer à une péritonite généralisée ou d'atteindre un abcès loiutain de la fosse iliaque. Il semble donc de prime abord que le choix soit facile et qu'on puisse dire. Abcès enkysté : incision ilioinguinale ; — péritonite généralisée : laparotomie.

Mais la connaissance de la péritonite enkystée à foyers multiples vient jeter la confusion dans cette harmonie ; quand elle se présente, on observe généralement un foyer iliaque qui paraît enkysté, et pourtant l'incision ilioinguinale est insuffisante d'un côté, la laparotomie semble dangereuse de l'autre.

L'énigme est moins insoluble qu'elle ne paraît. Nous avons pour uous éclairer la connaissance des faits cliniques et de l'évolution morbide dans ce mode de péritonite, qui nous permet d'en faire le diagnostic : Nous savons que d'emblée l'état général est plus grave, les symptômes péritonéaux plus accusés, les signes de pseudo-étranglement presque constants. Cet ensemble de symptômes nous paraît suffisaut pour nous empêcher de prendre comme guide la seule collection iliaque palpable et pour nous détermier à rechercher par un chemiu commode les autres abcès latents dont l'existence modifie la classique symptomatologie.

Quel sera donc ce chemin ? Pour le fixer, examinons le siège le plus fréquent des abcès à distance : nous les trouvons dans la région vésicale (Nélaton), dans le petit bassin (Monod), dans la fosse iliaque gauche (Monod), entre les anses intestinales aux environs de la collection principale (Terrier), en haut, enfin, à l'angle des côlons ascendant et traverse, sous le diaphragme (Jalaguier-Routier). Une seule incision permettra de les atteindre tous, la laparotomie médiane suffisamment étendue : en présence d'une péritonite enkystée à foyers multiples, c'est à elle que nous recourrons.

Malheureusement cette conclusion ne suffit pas ; le ventre ouvert, que trouverons-nous et que ferons-nous ?

Parfois, d'emblée, nous tomberons sur une collection bien limitée, nous l'évacuerons ; puis, nous tournant sur la fosse iliaque, nous viderons de même l'abcès péricæcal, la conduite sera toute simple. Souvent elle est plus compliquée, le ventre ouvert, la collection iliaque évacuée, nous avons tendance à nous arrêter devant la péritonite plastique qui la limite ; nous craignons de décoller les anses intestinales agglutinées et de diffuser l'infection dans le péritoine, et pourtant, l'étendue même de cette péritonite plastique est l'indice d'une contamination étendue de la séreuse, ses fausses membranes masquent un abcès profond ; devons-nous respecter cette barrière ou la rompre résolument ?

Sur ce point on discute indéfiniment ; chaque chirurgien défend sa conduite qui est plus souvent l'expression de son tempérament que celle de son raisonnement en l'absence de renseignements précis. Les uns font toujours une exploration minutieuse, ne ferment le ventre qu'après en avoir fouillé les recoins, tels sont : Tuffier et Routier (Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895) ; les autres ne recherchent que le foyer principal et évitent de rompre toute adhérence, une fois ce but atteint (Quenu, Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895). Personnellement, nous estimons, appuyés sur l'autorité de Nélaton (Soc. de chirurgie, 16 octobre 1895), que ces deux manières d'agir peuvent se défendre dans d autres circonstances, mais nous adoptons résolument la première, l'exploration attentive et complète quand existent les signes de forte présomption, sinon de certitude, d'une péritonite enkystée à foyers multiples.

Cette forme de péritonite étant l'expression d'une infection générale, nous ne concevrons pas qu'on s'expose à infecter la séreuse en évacuant les collections qu'elle contient, par la rupture des adhérences qui les limitent. Encore qu'on s'y exposât, la conduite que nous venons d'indiquer est la seule logique, puisqu'elle peut donner l'espoir d'une guérison qui, autrement, est impossible.

La péritonite enkystée s'affirme parfois, non seulement par

des symptômes généraux, mais par les symptômes physiques de plusieurs collections dans l'observation de Mickulicz qui, le premier, a signalé cette forme de péritonite ; il y avait une collection à droite, une collection à gauche, sensibles toutes deux à la palpation de l'abdomen, que ce chirurgien a évacué par deux incisions isolées au siège même des abcès. Une conduite semblable serait évidemment indiquée dans des cas analogues, mais elle ne nous paraît pas donner une certitude égale à la laparotomie qui ne laisse pas échapper un foyer latent.

Enfin, dans les abcès péritonéaux à distance qui apparaissent tardivement, souvent vingt jours après l'intervention sur la fosse iliaque, il y a lieu de distinguer si ces abcès peuvent être exactement localisés, auquel cas, on les abordera directement, ou s'ils ne se manifestent que par de nouveaux symptômes péritonéaux, qui imposeront la laparotomie médiane résolument exploratrice, seul procédé qui permette de tenter le salut du malade.

En résumé, en présence des signes d'une péritonite enkystée à foyers multiples, l'incision ilioinguinale nous paraît à la fois insuffisante et irrationnelle, le respect scrupuleux des adhérences péritonéales exagéré.

L'incision de choix est à nos yeux la laparotomie médiane qui permettra à la fois de soigner convenablement le foyer iliaque, si par suite d'une erreur il existe seul, de nettoyer la cavité péritonéale si la péritonite est généralisée, d'évacuer enfin les divers foyers purulents si le diagnostic est exact.

La laparotomie devra être suivie d'une exploration consciencieuse du ventre, avec examen des sièges électifs signalés plus haut, des abcès à distance et sans s'arrêter devant la rupture éventuelle des fausses membranes d'enkystement.

Chaque foyer sera soigneusement désinfecté et au besoin un lavage général du péritoine exécuté.

La laparotomie est également le traitement de choix d'un abcès à distance tardif se manifestant quelques jours après l'intervention classique sur l'appendice.

Si les abcès multiples, précoces ou tardifs peuvent être localisés, grâce à leurs signes physiques, on pourra préférer à la

laparotomie des incisions multiples portant isolément sur chaque collection.

Abcès à distance de la paroi abdominale. — D'un pronostic beaucoup moins grave que ceux du péritoine, les abcès à distance de la paroi abdominale donnent lieu au point de vue du traitement à des considérations moins étendues et moins intéressantes.

Ils appellent directement l'intervention, réglant, par leur situation et leur étendue, la direction et la dimension de l'incision curatrice.

A cette simple incision, à la désinfection de la poche, à une contre-ouverture déclive parfois, se bornent d'ailleurs le plus souvent les indications thérapeutiques qu'ils imposent. Par cette simple manière d'agir nous les voyons guérir rapidement sans trajet fistuleux, sans complication.

Ils se distinguent entièrement par cette tendance rapide à la guérison des abcès qui peuvent les simuler, comme nous l'avons vu, mais qui tiennent à un rapport anormal de l'appendice avec la paroi abdominale. Ces derniers, nettement différenciés le plus souvent par la nature fécaloïde de la suppuration, restent fistuleux après l'incision simple : leur rapport direct avec l'appendice, élément permanent de réinfection de la poche, en donne une claire raison. Pour la cure radicale de ces suppurations la recherche et l'ablation de l'appendice s'impose de prime abord ou plus tard. Elle nous semble le complément immédiat indiqué de l'opération, puisque nous sommes en mesure, grâce aux caractères que nous avons établis, de faire le diagnostic de cette catégorie d'abcès, après leur ouverture.

D'ailleurs, même lorsqu'il s'agit de suppurations à distance proprement dites, la question de l'ablation de l'appendice peut se poser : nous savons que Marchand, que Roux, après l'incision d'un phlegmon à distance, n'ont pas hésité à pousser plus loin l'intervention, à ouvrir le ventre et à rechercher l'appendice, et leur conduite paraît avoir été légitimée par les lésions qu'ils ont découvertes : corps étranger (Marchand), phlegmon périappendiculaire (Roux); d'autre part, Tuffier et Gallois se

sont contentés d'évacuer la collection pariétale sans ouvrir le péritoine.

Entre ces deux partis, pour lequel devons-nous opter? La détermination nous semble moins difficile à prendre qu'elle ne paraît : dans les cas de Marchand et de Roux, les troubles appendiculaires duraient depuis longtemps, persistaient au moment de l'opération, commandaient l'abcès pariétal d'une façon trop directe pour ne pas attirer vers l'intestin la main de l'opérateur. Au contraire, dans les cas de Gallois, de Tuffier, l'orage appendiculaire était calmé depuis plusieurs jours, le phlegmon de la paroi occupait seul le premier plan, déterminait toute la symptomatologie : l'indication opératoire semblait complètement remplie par l'incision simple. D'ailleurs n'y avait-il pas un danger trop clair à ouvrir le péritoine silencieux à côté d'un foyer purulent ou à travers lui?

La simple comparaison de ces deux séries de faits nous induit donc à penser qu'en présence d'un abcès à distance de la paroi, il ne faut rechercher l'appendice que s'il cause des troubles actuels. En tout état de cause, nous estimons en outre qu'il serait convenable de faire de ce deuxième temps opératoire, un temps séparé en raison des mauvaises conditions d'asepsie où l'on se trouve pour ouvrir le péritoine après l'évacuation d'un foyer purulent.

Nous pourrions résumer ce qui concerne la thérapeutique opératoire des abcès de la paroi abdominale d'origine appendiculaire dans les règles suivantes :

Incision simple de la collection, si l'abcès ne contient pas de débris fécaloïdes, ne présente pas de diverticule péritonéal et ne s'accompagne pas de troubles appendiculaires actuels.

Incision simple, puis, plus tard, dans un deuxième temps, recherche et ablation de l'appendice si, avec l'abcès pariétal indépendant, existent des phénomènes péritonéaux.

Incision suivie de recherche et de résection immédiate de l'appendice, si le contenu fécaloïde de la collection montre que cet organe est en rapport avec la poche purulente.

Abcès du foie. — L'origine appendiculaire d'un abcès hépatique n'implique aucune modification dans l'intervention qu'il

appelle. Dès que l'existence et le siège de cet abcès pourront être précisés, on l'évacuera selon les règles classiques.

Toutefois, comme nous avons des présomptions pour croire que le pus de ces collections hépatiques est virulent, il nous semble qu'il sera prudent de fixer le foie par quelques points de suture au pourtour de l'incision de la paroi avant d'ouvrir la poche.

Pleurésies purulentes. — Nous n'avons aucune particularité à noter au sujet de l'intervention dans les empyèmes d'origine appendiculaire.

L'incision de la plèvre s'impose d'urgence, soit au lieu d'élection, soit au siège d'un empyème de nécessité.

La persistance des troubles appendiculaires pourra commander là, comme dans les autres catégories de suppurations à distance, l'ablation de l'appendice plus ou moins longtemps après l'ouverture du thorax.

En ce qui concerne toutes les autres variétés d'abcès lointains, en raison des phénomènes graves qui les accompagnent, le chirurgien doit se borner à inciser ceux qui viennent s'offrir d'eux-mêmes à son instrument : telles sont les parotidites, tels seraient des abcès superficiels multiples, une arthrite purulente.

Nous ne chercherons pas à résumer dans une vue synthétique les diverses éventualités que nous avons successivement considérées; chaque espèce de faits comporte sa morale particulière.

Mais chaque fois qu'il s'agit de suppurations d'origine appendiculaire, une question générale se pose : doit-on supprimer à tout prix ou négliger l'appendice, cause du mal?

Logiquement, en raisonnant sans tenir compte des faits, il n'y aurait pas à hésiter, la résection de l'appendice serait le complément indiqué de toute intervention, nous répondrons en tous points par sa réalisation constante à l'idéal que nous nous sommes proposé au début de ce chapitre.

Malheureusement la recherche de l'appendice est souvent délicate, son isolement difficile; quand il est serti de fausses membranes éparses, on s'expose en voulant le reséquer à tout

prix à augmenter singulièrement la gravité de l'intervention nécessaire quelle qu'elle soit. Aussi nous semble t-il que, sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, il faut transiger, ne se décider qu'après avoir mis en parallèle le bénéfice de l'ablation avec sa gravité.

Considérant les choses à ce point de vue, nous pourrions dire que l'indication de la résection est tantôt absolue, tantôt relative. En ce qui concerne spécialement notre sujet, les suppurations à distance, cette indication ne nous paraît absolue qu'en trois circonstances :

1° Quand une appendicite perforante a créé une péritonite enkystée à foyers multiples;

2° Quand l'appendice enflammé menace de devenir l'origine d'une septicémie générale;

3° Quand l'appendicite entretient et renouvelle dans son voisinage des foyers à distance;

Dans tous les autres cas la résection de l'appendice est moins urgente : certains abcès à distance de la paroi abdominale, tels les deux faits de Gallois, paraissent même agir à la manière d'abcès de fixation sur la lésion appendiculaire, dérivant à leur profit tout le processus infectieux, si bien qu'une intervention intestinale semble un luxe au moins inutile.

Toutefois, la connaissance des accidents à distance parfois mortels, dont l'appendice peut devenir l'origine, jointe à ce que nous savons de la gravité des phénomènes purement locaux, nous incline à penser qu'il vaut mieux,en présence d'une première crise de typhlite, recourir d'une façon précoce à la résection de l'appendice, dont le danger est minime lorsqu'elle est faite à froid, entre deux crises.

Rien en elle ne nous permet de présumer quelles seront les complications ultérieures; estimant pour cause le danger qu'elles peuvent créer, il est préférable à nos yeux de les étouffer dans l'œuf.

De plus, comme l'expose parfaitement Gérard Marchand (Société de chirurgie, 24 juillet 1895), l'ablation précoce de l'appendice menaçant est aisée; elle peut devenir d'une difficulté extrême, au contraire quand de nouvelles poussées inflamma-

toires auront enfermé l'organe dans une coque d'adhérences ou l'auront fixé dans des positions anormales.

CONCLUSIONS

L'ensemble des faits que nous avons étudiés dans le cours de ce travail peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° On observe des abcès à distance dans le cours de l'appendicite ;

2° Ces abcès sont de sièges variés ; on les retrouve :

Dans le tissu cellulaire iliaque ;

Dans la cavité péritonéale ;

Dans la paroi abdominale antérieure ;

Dans le foie ;

Dans la plèvre ;

Dans le poumon ;

Dans divers organes plus éloignés : cerveau, parotide, rein, rate ;

3° Ces abcès se caractérisent par ce fait qu'ils n'affectent aucune contiguïté même lointaine avec l'appendice et se différencient de cette façon des abcès périappendiculaires du siège anormal, dus à une situation vicieuse de l'appendice;

4° Ces abcès sont l'expression d'une infection appendiculaire diffusée soit par l'intermédiaire d'une contamination péritonéale, soit par le canal des organes vasculaires de l'appendice, grâce à leurs connexions physiologiques ou pathologiques.

5° Ils présentent dans leurs variétés toutes les transitions contre le processus inflammatoire local et la septicémie généralisée. Ils nous permettent de concevoir un nouveau chapitre à ajouter à la grande classe des auto-infections d'origine interne.

6° Ces abcès sont rares. De leur connaissance résultent pourtant quelques indications opératoires plus précises dans le traitement chirurgical de l'appendicite.

REVUE CRITIQUE

DE L'ACROMÉGALIE,

Par LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

C'est en 1885 que M. P. Marie observa dans le service de Charcot, à la Salpêtrière, les deux premières malades qui lui permirent de donner une description de l'acromégalie. Le type nosographique était créé. Peu à peu parurent de nouvelles observations. En 1891 Souza-Leite consacra sa thèse inaugurale à la nouvelle maladie, maladie de P. Marie, comme Verstraeten avait proposé de l'appeler. Une revue critique fut alors consacrée, dans ces *Archives* même, par Luzet, à l'acromégalie.

Si à la description clinique primitive, si à celle qui résulte des observations réunies par Souza-Leite, peu de symptômes fondamentaux se sont ajoutés, la connaissance de nouveaux cas a précisé certains phénomènes, révélé des troubles accessoires. Des formes ont pris naissance. L'anatomie et surtout l'histologie pathologiques ont bénéficié de nouvelles autopsies. C'est surtout la question de pathogénie encore pendante, qui a été l'occasion de discussions, particulièrement en ce qui concerne les rapports du gigantisme et de l'acromégalie. Le traitement lui-même, tout à l'étude, s'est mis en rapport avec les préoccupations actuelles. Il a tiré parti de ce qu'on peut appeler la méthode glandulaire, l'organothérapie.

Il ne sera point fait ici un travail général. Nous éliminons tous les renseignements qu'on trouvera dans la thèse de Souza-Leite ou dans la revue de Luzet, qui en est un fidèle résumé. Quelques-uns des faits que nous signalons figurent déjà dans des travaux didactiques, d'autres sont épars dans les publications diverses et n'ont point encore été groupés.

Symptomatologie (1). — Les symptômes de l'affection arrivée la période d'état, se répartissent en fondamentaux et accessoires, qui sont les uns et les autres soit objectifs, soit subjectifs, soit généraux. Avant d'insister sur les renseignements nouveaux, fournis par les travaux récents, nous résumons les symptômes dans le tableau suivant :

I. SYMPTOMES OBJECTIFS

a) Symptômes constants, fondamentaux.

Développement excessif des mains et des pieds.

Augmentation de volume de la face qui prend la forme d'un ovale allongé.

Epaississement et parfois allongement des paupières.

Volume énorme du nez « en pied de marmite ».

Saillie des pommettes.

Hypertrophie de la lèvre inférieure, proéminente, en ectropion. Béance de la bouche. Macroglossie.

Epaississement du voile du palais.

Hypertrophie du menton.

Prognathisme maxillaire.

Cyphose et légère scoliose.

Épaississement et déformation du squelette du thorax, d'où

Respiration à type thoracique inférieur et abdominal.

b) Symptômes inconstants, secondaires.

Augmentation de la circonférence des diamètres du cou : Le malade à la tête entre ses oreilles.

Diminution du volume du corps thyroïde.

---

(1) Il n'est point lieu de revenir sur l'*historique* de la question. Marie créa la maladie et lui donna son nom. Des observations antérieures avaient été publiées sous des titres différents : Saucerotte-Noël (1771), Chalk (1857), Verga (1864), Brigidi (1877), Henrot (1882), Klebs et Fritsche (1884). D'après Sternberg, la notion la plus ancienne serait un portrait de paysan alsacien du XVI[e] siècle (1553) qui se trouve dans un château du Tyrol. La figure se superpose exactement à celle du cas d'Henrot représentée dans la thèse de Souza-Leite. En 1567, Jean Wier décrivit une géante atteinte vraisemblablement d'acromégalie. Ce serait là, d'après le même auteur, le document médical le plus ancien touchant cette affection. — On sait que pour Marie le type populaire du polichinelle est un acromégalique.

Hypertrophie du larynx, épaississement de la muqueuse, d'où Voix profonde et dure.
Zone de matité rétrosternale d'Erb.
Augmentation du volume de l'abdomen.
Atrophie des mamelles, de l'utérus, des testicules.
Hypertrophie du pénis, et des organes génitaux externes de la femme.
Altérations des grosses articulations : augmentation de volume ; craquements.
Modifications musculaires : hypertrophie, atrophie.
Diminution, abolition du réflexe rotulien.
Hypertrophie du cœur, souffle systolique.
Hypertension artérielle.
Dilatation des veines périphériques. Varices.
Hypertrophie du système lymphatique.
Sueurs.
Polyurie, glycosurie, peptonurie.
Troubles de la sensibilité cutanée.
Pigmentation de la peau. Verrues. Molluscum pendulum.

II. Symptomes subjectifs

a) Symptômes constants fondamentaux :
Céphalalgie.
Aménorrhée, stérilité.
Perte du sens génital.
Troubles oculaires.
Polyphagie. Polydypsie.

b) Symptômes inconstants, accessoires.
Troubles de l'ouïe.
Altérations de l'odorat.
Modifications du goût.
Palpitations de cœur.
Dyspnée.
Paresthésies et douleurs au niveau des extrémités.

III. Symptomes généraux et psychiques

Faiblesse générale et lassitude.
Mélancolie.

Entrons maintenant dans l'étude de quelques faits particuliers Dès son premier travail, M. Marie avait insisté sur l'hypertrophie vraiment singulière des extrémités qui permet de faire le diagnostic dès le premier coup d'œil. Actuellement cet auteur est revenu sur l'état des mains. Il admet *deux types de déformation* :

1° Le type classique, type massif, cubique, en battoir, type *en large*.

Les mains sont larges et épaisses sans être longues en proportion. Ce sont de véritables battoirs. Leur forme générale est presque régulière, mais camarde. Les doigts sont gros, mais courts, de dimensions uniformes au bout et à la base. Ils présentent la forme dite « en saucisson. » Le volume excessif de la main est le fait du développement exagéré des parties molles aussi bien que du squelette. Les plis de la main sont extrêmement accentués et bordés par d'énormes bourrelets. L'aspect général est celui d'une main capitonnée (Pechadre). Ses ongles aplatis, plutôt élargis, mais courts, semblent souvent trop petits par suite de l'augmentation du volume des doigts. Ils sont nettement striés en large (1).

2° Le type élancé, type géant, type *en long*.

Il consiste toujours en une augmentation de volume, mais cette fois, avec un certain développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur, de telle sorte qu'ici la main, étant plus longue et moins grosse, n'est réellement pas aussi monstrueuse que dans le type massif. Dans le type en long, par suite de la moindre épaisseur des parties molles, les doigts semblent plus noueux, les espaces inter-osseux plus excavés au point que, dans ces cas, on pourrait penser à un certain degré d'amyotrophie des muscles propres de la main.

M. Rendu a observé un malade de 18 ans, atteint d'acromégalie au début, qui présentait ce type de déformation. Ce qui était remarquable, c'était la longueur inusitée de la main et des

(1) D'après Brissaud et Meige, on retrouve chez un assez grand nombre de sujets de grande taille non acromégaliques, la striation des ongles.

doigts, qui n'étaient pas étalés et tronqués, mais au contraire effilés et amincis.

Il était naturel d'appliquer les *rayons de Rœntgen* à l'étude des mains des acromégaliques. C'est ce qu'a fait Marinesco. La photographie révèle l'hypertrophie des métacarpiens et des phalanges. C'est une hypertrophie uniforme qui n'est que l'exagération de l'état normal. La diaphyse est développée en largeur. Les épiphyses et les apophyses des dernières phalanges sont hypertrophiées. Dans le type « géant » l'hypertrophie des parties molles par rapport au squelette est beaucoup moins considérable que dans le type cubique. Chez tous les acromégaliques, les faces latérales des dernières phalanges semblent très excavées par suite de l'hypertrophie de leurs épiphyses.

Parmi les troubles que Souza-Leite range, dans sa monographie, dans les symptômes subjectifs inconstants, il en est un sur lequel Sternberg a insisté beaucoup récemment : Ce sont les *paresthésies* et *douleurs des extrémites*, s'accompagnant de faiblesse et de maladresse des mains. Déjà Mosler, dans son cas, avait attiré de nouveau l'attention sur ce point. Les douleurs étaient associées à des troubles vaso-moteurs. Dans le cas d'Holsti, les phénomènes douloureux se compliquaient de gonflement des membres, et avaient été pris pour du rhumatisme. Il existait de même des symptômes vaso-moteurs accentués, et Holsti fait jouer un rôle dans l'acromégalie aux troubles vaso-moteurs et trophiques. Les paresthésies sont également signalées au début par Haskovec. En reprenant, du reste, les observations originales (Marie, Fristche, Erb, Klebs, Salbey, Péchadre, Flemming, Guinon, Surmont, Campbell, Spillmann et Haushalter, Pel, Bignani, Packard, Brissaud, etc.), on acquiert la certitude que, dans les premières années de la maladie, ont existé des douleurs et paresthésies au niveau des extrémités. Tantôt les phénomènes subjectifs ont été accompagnés d'un gonflement passager, tantôt ils entrent en scène à la période d'hypertrophie confirmée, ou bien ils précèdent tout autre symptôme, ou au moins sont remarqués avant tout autre, par les malades. On peut ranger ces phénomènes sous trois formes :

La première correspond à la névrose vaso-motrice ;

La seconde répond au type de l'acro-paresthésie;

La troisième est conforme à la description de Nothnagel, des douleurs vasculaires des extrémités.

C'est au début de la maladie que ces symptômes sont fréquents, ils disparaissent plus tard. La faiblesse et la maladresse des mains qui leur sont consécutifs peuvent persister, ou bien la main reprend tout son usage.

Chez le malade de M. Rendu, acromégalique au début à type géant, que nous avons nous-même observé dans le service du Pr Raymond, à la Salpétrière, il existait des phénomènes vaso-moteurs très caractérisés. Le jeune homme, garçon marchand de vins, mettait à peine les mains dans l'eau qu'il se produisait un gonflement avec rougeur des tissus mous (sorte d'érythro mélalgie). Les mouvements des articulations était difficiles. Le soir, à la fin de son travail, il pouvait à peine fléchir ses doigts. Tout disparaissait par le repos de la nuit. Pendant son séjour à la Salpêtrière, il présenta un œdème saillant localisé au dos de la main, qui persista quelques heures.

Aux symptômes primitivement connus, se sont ajoutés de nouveaux symptômes accessoires. C'est ainsi que MM. Raymond et Souques ont apporté au Congrès de Nancy l'observation d'un homme de 53 ans, atteint d'acromégalie, qui, depuis trois ans, est sujet à des secousses convulsives limitées au membre supérieur droit. Il s'agit donc d'une *épilepsie jacksonienne*. Comme dans les autres tumeurs du cerveau, l'hypertrophie de la pituitaire actionne à distance par voie réflexe les centres nerveux.

A côté des faits signalés de polyurie, de glycosurie, de peptonurie (Bouchard) il est un signe urinaire que Duchesneau a mis en relief, c'est la *phosphaturie*, déjà signalée par Ruttle. Il se fait des décharges progressives des élements constitutifs du tissu osseux. La phosphaturie est intermittente. D'abord légère, elle devient de plus en plus accusée.

L'*examen du sang* de trois malades atteints d'acromégalie a montré à MM. Marie et Marinesco que le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine, sont diminués. Il semble que cette lésion apparait de bonne heure, car elle a été cons-

tatée dans un cas où l'affection était récente. A une phase très avancée de la maladie, le nombre des globules blancs était sensiblement augmenté. Il y avait en même temps des globules rouges à noyau. et des cellules éosinophiles en nombre plus grand qu'à l'état normal.

Les *troubles oculaires* sont variés et méritent de fixer l'attention. Sans parler de la saillie des rebords orbitaires, il faut citer l'exophtalmie permanente ou transitoire, comme dans le cas de Motais, l'écartement parfois considérable des yeux.

On note le plus souvent :

La stase papillaire, assez rare (cas de Marie-Souza-Leite, de Pinel-Maisonneuve, Chauffard), la névrite optique ;

L'atrophie optique simple, avec diminution correspondante de l'acuité visuelle pouvant aller d'une légère amblyopie jusqu'à une cécité complète et s'accompagnant alors de nystagmus rotatoire (Boltz).

L'hémianopsie temporale, signalée par Schultze le premier, mise en doute par Mével qui admet l'existence d'un scotome double irrégulier, de pseudo-hémianopsie, hémianopsie hétéronyme de Vialet. Rétrécissement prononcé et irrégulier du champ visuel.

Souvent à l'hémianopsie est liée la réaction pupillaire homonyme de Wernicke (cas de J. Lynn Thomas). Elle consiste en ce que la pupille ne réagit pas tant que la lumière tombe sur la moitié hémiopique de la rétine, et qu'elle se contracte vivement dès que les rayons lumineux atteignent la moitié saine de cette membrane.

Parfois il existe de la diplopie, surtout au début (Duchesneau), du strabisme de diverses variétés.

Indiquons encore avec Sternberg les modifications du *conduit auditif externe* devenu plus profond et rétréci.

Evolution. — Outre la céphalalgie, l'aménorrhée (1) chez la femme, le début de l'affection peut être signalé par les dou-

(1) Mendel a mis en doute la valeur de l'aménorrhée, qu'il considère comme symptôme de coïncidence.

leurs et paresthésies avec troubles vaso-moteurs siégeant au niveau des extrémités.

Gauthier reconnaît deux stades à l'affection :

Stade éréthique avec hyperesthésie, hypertrophie cardiaque, polyphagie, polydypsie. Les malades conservent une étonnante force corporelle.

Stade cachectique où surviennent l'atrophie musculaire, la dilatation du cœur, des épistaxis, de la dyspnée.

Formes de la maladie. — A côté du type de description qui constitue la forme commune de l'acromégalie, ont pris place d'autres formes. Dans l'une c'est un symptôme, d'habitude effacé (atrophie),qui domine la scène morbide (forme amyotrophique). Dans l'autre, le cachet particulier de la maladie lui est imprimé par suite de son époque d'apparition (forme juvénile). Après le type complet est venue la forme fruste.

Forme fruste. — A mesure que le tableau d'une maladie est mieux défini, plus vulgarisé, dit M. Chauffard, les cas se multiplient et se précisent. On apprend à dépister la maladie à ses débuts, alors que les symptômes sont encore incomplets, ou simplement ébauchés. Les formes frustes apparaissent.

L'acromégalie prouve une fois de plus cette règle d'expérience. Comme exemple, M. Chauffard donne l'observation d'un malade âgé de 32 ans, alcoolique, tabagique et ancien saturnin, en plus hystérique avec hémianesthésie gauche. Ce qui frappait à son examen, c'était le volume véritablement énorme de la langue, c'était la macroglossie qui conduisit à rechercher l'acromégalie. On trouva alors : un prognatisme très marqué, un allongement de la face,une cyphose cervico-dorsale avec lordose dorso-lombaire de compensation, une hypertrophie de la verge, une augmentation de la bosse occipitale. En plus, existaient une céphalée habituelle et des troubles oculaires qui ont entraîné la cécité presque complète de l'œil droit. L'examen des membres ne révélait aucune modification pathologique. Les mains étaient absolument normales, ainsi que les pieds. M. Chauffard porta le diagnostic d'acromégalie fruste avec macroglossie sans hypertrophie des extrémités.

On sait, d'ailleurs, que le développement de la maladie ne s'observe pas toujours dans tous les organes suivant le même ordre. Des symptômes essentiels peuvent manquer, alors que le diagnostic n'en reste pas moins positif. Dans un certain nombre de cas où les symptômes étaient suffisants pour assurre le diagnostic, il n'existait pas d'altération du maxillaire inférieur (cas de Campbell, de Hare, de Mackie Whyte, de Taruffi (1), de Gauthier). Dans le cas de Thomson, concernant un malade de 36 ans, il y avait absence de cyphose.

Forme atrophique. — La flaccidité des muscles, leur incapacité fonctionnelle chez certains acromégaliques est déjà signalée dans la thèse de Souza, accentuée même dans le cas de Godlee. Gubian signale que parfois l'amyotrophie est un symptôme initial de l'acromégalie. Dans le fait de Claus il est dit : « Les muscles de tout le corps sont mous et flasques. Il existe une pseudo-paralysie, une impotence complète. La malade n'a pas plus de force dans les mains qu'un enfant d'un an. »

L'atrophie musculaire est surtout remarquable dans l'observation de Duchesneau. Elle survient à une époque peu avancée de l'affection, quinze ans avant la mort du sujet. Vers la fin de sa vie, l'atrophie musculaire est absolument généralisée. L'avant-bras se fléchit difficilement sur le bras, la force est presque nulle aux mains. Les pieds sont en varus équin. Il existe une atrophie des muscles extenseurs du rachis. A cette atrophie se rattache en partie la déformation rachidienne (Claus, Duchesneau) due d'autre part à l'altération osseuse ou ligamenteuse et à l'augmentation même du poids de la tête. La malade de Duchesneau présentait en outre une atrophie très marquée des muscles obliques et transverses de l'abdomen, de laquelle l'auteur fait dépendre l'existence d'une néphroptose. A propos de son cas, Duchesneau propose de considérer une forme amyotrophique, caractérisée essentiellement par la précocité et l'étendue considérable des altérations musculaires avec toutes leurs conséquences possibles. Cette forme comporte des phénomènes d'autre ordre, tels que les douleurs, dues à

(1) Le maxillaire inférieur était volumineux, sans être proéminent.

une même cause que l'atrophie, à des névrites. Il est à remarquer que la production de la forme amyotrophique est toute occasionnelle. Sa raison d'être se trouve dans la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison, lors de lésions rachidiennes osseuses devenues exubérantes. C'est donc une variété purement clinique qui représente un incident du processus acromégalique.

A propos de trois cas récents, dont un cas avec autopsie, Comini, entre autres considérations, s'étend sur les phénomènes amyotrophiques, en rapport avec la névrite périphérique.

Forme juvénile. — Elle se rapporte aux observations où la maladie se développe à un âge peu avancé, comme dans les faits de Surmont, de Recklinghausen, de Brissaud et Meige, de Marie, de Rendu. Les malades sont d'une façon générale un peu plus élancés, un peu moins cubiques que lorsqu'ils sont atteints de la maladie à un âge plus tardif. Ils ont plus que les autres tendance à voir leur taille s'élever. Cette forme donne lieu au type de déformation de la main « en long » de Marie. On conçoit, dit Surmont, que l'incitation ostéogénique, qui, somme toute, est la caractéristique de l'acromégalie, se manifestant chez un sujet dont le squelette est encore en voie de formation, comme un enfant de 14 ans, amène l'accroissement exagéré d'un nombre d'os plus considérable que les cas, où débutant plus tard, elle évolue dans un organisme dont le développement osseux est achevé ou près de l'être. Dans ces conditions, et à cause de leur allongement même, remarque cet auteur, les extrémités doivent paraître moins élargies. Recklinghausen dit de même « si la pachyacrie survient à une époque où les lignes épiphysaires ne sont pas déjà inactives, il peut y avoir accroissement en longueur des membres atteints. »

Associations morbides. — L'acromégalie, dystrophie générale à pathogénie indéterminée, peut coexister chez le même individu avec d'autres affections morbides, C'est là un chapitre des plus intéressants que nous ne faisons qu'indiquer.

Sur l'association de l'acromégalie et du gigantisme, nous reviendrons ultérieurement.

L'acromégalie existe concomitamment soit avec des maladies nerveuses, soit avec des psychoses, soit avec des processus drathésiques.

L'association de la maladie de Marie et de la syringomyélie est-elle authentique ? Sans parler du cas d'Holschewnikoff, il est un cas de Peterson, un autre tout récent de Bassi. Il est à savoir que M. Marie a décrit une syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. Dans ce cas l'hypertrophie ne se montre que sur les membres supérieurs et parfois sur un seul. Elle peut ne pas frapper également tous les doigts d'une main.

On a décrit la coexistence d'acromégalie et de tabes, en particulier, dans le cas de Debierre. Le malade, âgé de 28 ans, acromégalique, présente un léger ptosis inférieur, un strabisme divergent peu accentué avec difficulté à tourner l'œil en dedans (ancienne paralysie de la 3ᵉ paire). Il existe de l'atrophie blanche des deux pupilles et de l'amincissement des vaisseaux centraux. Le début des accidents s'est produit six ans auparavant par des accès de diplopie passagère qui ont cédé rapidement, puis la vue a baissé à droite, puis à gauche. Outre les phénomènes oculaires, on note des douleurs fulgurantes dans les jambes et en ceinture, de l'incontinence d'urine. Les réflexes sont dits exagérés.

En dehors des affections nerveuses organiques, signalons l'acromégalie évoluant à côté de l'hystérie, comme dans le fait de Guinon, comme dans le cas d'acromégalie fruste de Chauffard.

Dans une observation de Pick, l'acromégalie se développe chez un malade atteint de psychose récidivante et en plus héréditaire. Le frère du malade s'est suicidé dans un accès de folie. Chez le malade même, il s'agit d'un cas voisin du paranoïa hallucinatoire aigu. Dans une observation de Tanzi, cité par Massalongo, il y a de même association d'acromégalie et de psychose.

Enfin la maladie de Marie coïncide parfois avec le diabète. M. Marie avait déjà indiqué le fait. Salbey a consacré sa dissertation inaugurale à un cas d'association des deux maladies. M. Marinesco a observé récemment un nouvel exemple chez un acromégalique atteint d'hémianopsie bitemporale.

Diagnostic. — La maladie constituée est facile à distinguer. Nous n'avons pas à insister sur le diagnostic indiqué partout avec : Le myxœdème =

L'ostéite déformante de Paget ;

La léontiasis ossea ;

L'éléphantiasis ;

Le rhumatisme chronique ;

L'ostéoartropathie hypertrophiante pneumique de Marie.

Nous n'insistons ni sur les hypertrophies congénitales, appelées à tort acromégalies partielles, ni sur la syringomyélie à forme pseudo-acromégalique.

L'érythromélalgie ne peut être confondue avec la maladie de Marie à la période d'état. D'ailleurs la main d'un érythromélalgique, étudiée par les rayons de Röntgen (Marinesco) ne montrerait pas de lésions du squelette. Mais il faut se rappeler que l'acromégalie se manifeste souvent au début par des troubles vaso-moteurs qui peuvent se présenter sous le syndrôme érythromélalgique. Il en était ainsi dans le cas cité plus haut. Les troubles vaso-moteurs survenaient par crises. Outre la gêne, le gonflement et la rougeur, il existait parfois une sudation marquée. Le diagnostic demandait à être précisé.

M. Marie a mis en garde contre l'aspect du visage des malades rachitiques et lymphatiques, à gros nez et à lèvre épaissie, qui rappelle un peu le facies acromégalique.

Signalons encore qu'à propos d'un cas apparu à la suite d'un traumatisme, la question put se poser avec la névrose traumatique (Unverricht).

Le diagnostic d'acromégalie établi, on reconnaîtra, à l'exemple de Marie, l'âge auquel s'est développée l'affection, d'après le type de déformation de la main : type cubique, âge adulte ; type géant, adolescence.

L'existence de troubles oculaires permettra d'apprécier l'état de l'hypophyse. L'exophtalmie, le rétrécissement du champ visuel, l'hémiopie, la stase papillaire indiqueront la phase hypophysaire (Tamburini).

Anatomie pathologique. — On connaît actuellement le résultat de 26 autopsies. Les lésions observées ne sont pas très différentes de celles déjà établies dans la thèse de Souza-Leite et fondées sur 7 examens nécroscopiques. Avec Duchesneau, on peut admettre une triade anatomique essentielle (triade hypermégalique) : lésions de l'hypophyse — lésions du squelette lésions des téguments.

Lésions de l'hypophyse. — C'est en particulier la partie antérieure de l'hypophyse qui est le siège des altérations pathologiques. On peut les ranger en 2 groupes suivant que la glande est hypertrophiée ou non : L'hypertrophie était simple (cas de Fritsch, Klebs, Cepeda), télangiectasique (Brigidi), avec épaississement du stroma conjonctif (Holsti). Il existait une dégénérescence colloïde avec hémorrhagies (Fratnich). Il s'agissait de néoformations, soit gliome (Bury), sarcome (Wolf, Caton-Paul, Strümpell, Mossé), d'adénome (Marie Marinesco, Arnold), de tumeurs indéterminées (Verga, Henrot, Lancereaux). Dans les autres cas, il n'y a pas d'examen microscopique suffisant. La glande est hypertrophiée, très molle.

On a décrit des kystes (Dana).

Dans les glandes pituitaires non hypertrophiées, on a signalé l'accroissement du tissu interstitiel avec atrophie des follicules (Bonardi), la nécrose avec ramollissement (Claus-van den Stricht), l'adénome ramolli dans l'intérieur de la glande (Linsmayer).

Lésions du squelette. — Elles sont de deux ordres. Les unes portent sur la configuration extérieure de l'os. Les autres sont histologiques. Les premières seules sont caractéristiques. Les altérations microscopiques qui ne se sont pas montrées les mêmes à divers auteurs se retrouvent à un degré différent dans un grand nombre d'affections variées des os (Sternberg).

Les altérations microscopiques sont groupées dans le tableau suivant :

Crâne : Déformation et altération de la fosse pituitaire. Déformation du trou optique. Dilatation des sinus frontauxs, phénoïdaux, ethmoïdaux, mastoïdiens et surtout maxillaires.

Épaississement du frontal et de l'occipital.

Disparition des sutures. Hypertrophie de la protubérance occipitale externe. Déformation des condyles.

Exagération des apophyses de la face interne.

Face : Hypertrophie du maxillaire inférieur.

Hypertrophie des tubérosités maxillaires et de l'arcade zygomatique.

Rachis : Hypertrophie des tubercules terminaux des apophyses cervico-dorsales.

Membres : Hypertrophie portant surtout sur les os des extrémités et les extrémités des os.

D'une façon générale, on note la dilatation des orifices vasculaires des os, et l'élargissement des gouttières (sous-clavières, intercostales, vertébrales) disposées pour le passage des artères. Il faut signaler également l'hypertrophie des saillies osseuses destinées aux insertions musculaires.

Au point de vue *histologique*, une étude très approfondie du squelette a été faite par Duchesneau, élève de Renaut. Il donne la formule suivante de la lésion du tissu osseux :

Croissance lente de certains os, s'opérant aux dépens de l'os périostique qui se réduit à des tables minces, tandis que l'os médullaire devient prépondérant, s'accroît avec une régularité pour ainsi dire mathématique et arrive à prendre une place majeure dans la constitution des pièces du squelette.

Cette formule cadre avec le fait que tous les os modifiés chez les acromégaliques sont des os à moelle rouge.

Duchesneau insiste sur la lenteur du remaniement des systèmes des lamelles osseuses par les vaisseaux des espaces médullaires. On est frappé de la minceur du tissu compact occupant la périphérie de la pièce osseuse, comparée à l'énorme développement et à la régularité du tissu spongieux. L'aire du cercle est occupée partout par de la moelle rouge, à la constitution de laquelle prennent part un plus ou moins grand nombre de vésicules adipeuses. A la périphérie de la moelle osseuse, du voisinage des travées répondant aux systèmes de Havers géants, de l'os spongieux, on ne constate ni rangées d'ostéoblastes, ni cellules à myéloplaxes, ni cellules à noyaux bourgeonnants. Ce sont les caractères d'une formation médullaire au repos, d'une moelle quiescente.

Dans leur cas, MM. Marie et Marinesco ont confirmé les résultats obtenus par Klebs. Ils ont constaté non seulement de l'hypertrophie des travées osseuses, mais aussi un processus d'ostéogénèse remarquable, à côté duquel s'en développe un autre de résorption très apparent. Les phénomènes de production osseuse et de résorption sont intimement liés.

Lésions des téguments. — La peau et la couche sous-cutanée sont essentiellement épaissies au niveau du nez, du cou, et des extrémités des membres. Pour les extrémités des membres, Marie et Marinesco ont constaté l'hyperplasie des papilles et une hypertrophie considérable du derme. Tous les appareils conjonctifs sont très épaissis, même les plus fins, tels que, les membranes connectives des glandes sudoripares, des glandes sébacées, des follicules pileux. Les parois des vaisseaux de la peau et en particulier leur gaine externe et interne sont épaissies. L'hypertrophie atteint son maximum sur la gaine lamellaire des nerfs sous-dermiques qui sont en même temps dégénérés. Les septa conjonctifs qui rayonnent de la face profonde du derme vers le périoste ou le périchondre, de même que ces derniers, sont également très hypertrophiés ; les insertions tendineuses, aponévrotiques, participent aussi à cette altération.

Autres lésions. — Il faut noter en premier lieu la persistance du thymus, l'hyperplasie avec sclérose (Marie-Marinesco), de l'appareil lymphatique et de la rate. Le corps thyroïde peut être le siège de dégénérescence cancéreuse (Duchesneau). Dans le cas de Marie-Mariuesco, les follicules du corps thyroïde sont hyperplasiés, kystiques, et contiennent souvent des cristaux d'hémoglobine. La macroglossie est due pour Duchesneau à une adipose intermusculaire, énorme à la base pour devenir à peu près nulle à la pointe. Les pelotons cellulo-adipeux dissocient les fibres musculaires dans toute l'épaisseur des coupes, sans trace ni d'atrophie des faisceaux musculaires, ni de myosite. Pour MM. Marie et Marinesco, elle est en rapport avec l'épaisissement considérable du derme, du tissu conjonctif interfasciculaire et intrafasciculaire. Les noyaux proliférés de la fibre musculaire finissent par détruire la substance contractile.

Les muqueuses linguale, nasale, celles du larynx et de la trachée sont atteintes d'une pachydermie simple avec infiltration cellulaire (Marie et Marinesco).

Le système nerveux décèle des lésions variées : hypertrophie du cerveau (Fritsche-Klebs, Henrot) ou de la moelle (Linsmayer). Marie et Marinesco ont reconnu au niveau du cerveau l'hyperplasie de la névroglie. Arnold a trouvé des lésions des racines postérieures, avec dégénération ascendante dans les cordons postérieurs. Il existe de l'hypertrophie des ganglions et du tronc du grand sympathique (Henrot), une sclérose très marquée du ganglion cervical inférieur (Marie-Marinesco). Les nerfs sous-cutanés seraient seuls atteints au niveau des extrémités. L'altération disparaît à peu près dans les gros troncs (Marie-Marinesco.) Au contraire Duchesneau insiste dans son cas sur la névrite dégénérative. De même Comini. Duchesneau, Holsti, Arnold, Claus, Van den Stricht, ont décrit dans les muscles des lésions d'atrophie et de dégénérescence.

Il faut noter l'hypertrophie du cœur (Klebs). Les gros vaisseaux (aorte, artère pulmonaire) sont le siège d'épaississement et de dilatation. Les altérations gagnent les ramifications de ces troncs. Par suite de la dilatation terminale du cœur, les viscères offrent les altérations de la stase.

Le rein est souvent le siège de néphrite interstitielle et parenchymateuse (Marie-Marinesco).

Etiologie. — L'acromégalie, commune aux deux *sexes* est plus fréquente chez la femme. La statistique de Duchesneau portant sur 53 cas donne 23 hommes et 30 femmes. Un fait reste bien établi en ce qui concerne l'*âge*. C'est vers la fin de la croissance, aux environs de la vingtième année, que se développe la maladie; de 18 à 35 ans, avait dit Marie. Des observations ont été publiées cependant chez les enfants. Elles sont loin d'être authentiques. Le cas rapporté par Pel a été mis en doute par Arnold. Dans le fait de Moncorvo, il s'agit d'un enfant de 14 mois atteint de macrocéphalie. L'auteur pense que le début remonte à une époque très rapprochée de la naissance. Il ne croit pas à l'origine congénitale. La *congénitalité* a, du

reste été niée formellement par M. Marie. Cénas rapporte l'histoire d'un enfant de 10 ans, dont quelques doigts et orteils seuls étaient hypertrophiés. Ce sont là des altérations congénitales qui n'ont point de rapport avec l'acromégalie. Le cas de Rake, concerne un enfant de 14 ans, l'hypertrophie remontant à cinq mois. L'observation de Field se rapporte à une ostéopathie secondaire. Le fait authentique le plus précoce est celui fourni par Surmont chez un garçon de 14 ans. On peut l'opposer au cas tardif de Schwartz où le début se fit à 49 ans.

Les moments étiologiques les plus variés se rencontrent dans les observations. Leur multiplicité même en diminue l'importance. Pour ce qui touche à l'*hérédité directe* les faits de Frantzel-Wirchow, et de Friedreich ont été mis en doute.

L'hérédité nerveuse se retrouve dans les cas de Claus et Surmont. Pel insiste sur la *vive frayeur*. Dans son observation Spillmann fait intervenir l'influence des *mauvaises nouvelles*. Les chagrins sont incriminés par Duchesneau.

Dans les antécédents on retrouve des *maladies infectieuses* : la rougeole (Du Cazal, Gubian, Claus), la fièvre typhoïde (Renaut, Grocco, Claus, Spillmann), la chorée (Claus). Le rhumatisme est mis en avant par Gubian. Le rachitisme par Guinon, Unverricht a vu le syndrome se développer à la suite d'un *traumatisme*. Le fait était déjà signalé dans les observations de Marie, Gauthier, Pel. D'autres part, l'ostéoarthropathie hypertrophiante peut se développer à la suite d'un traumatisme. Unverricht pose la question d'une acromégalie traumatique.

Pathogénie. — La pathogénie de l'acromégalie est encore obscure et a donné lieu à de nombreuses théories. Nous signalons les hypothèses anciennes sans insister.

1° *Théorie de l'angiomatose thymique de Klebs.* — En dehors d'autres arguments, elle tombe devant ce fait que la persistance du thymus est loin d'être constante. Sternberg fait remarquer que l'hypertrophie porte non seulement sur le thymus mais sur l'appareil lymphatique, y compris les amygdales, les ganglions et la rate. Il rapproche, à ce point de vue, de l'acromégalie la maladie de Basedow où se retrouve cette hyperplasie

de l'appareil lymphatique (Möbius). Il insiste sur la vulnérabilité des malades à constitutionlymphatique.Celle-ci peut être un terrain favorable au développement de deux maladies constitutionnelles apparentées, l'acromégalie et la maladie de Basedow. L'hypertrophie du thymus ne serait que l'indice d'une prédisposition à la maladie de Marie.

2° *Théorie de l'inversion dans l'évolution de la vie génitale*, proposée par Freund, adoptée par Verstraëten. On peut y répondre que l'acromégalie, se développe d'habitude dans l'âge adulte sans troubles génitaux antérieurs. Freund a développé finalement, sans preuve suffisante à l'appui, cette vue de l'esprit que l'acromégalie est une sorte d'évolution régressive vers le type anthropoïde. Cette idée a été reprise, dans ces derniers temps, par Henry Campbell.

3° *Théorie hypophysaire* développée par M. Marie.— Il s'agit, suivant ses propres termes, « d'une sorte de dystrophie systématique dont la place en nosologie serait assez symétrique de celle du myxœdème et qui affecterait, avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps ptuitaire??) des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à la disparition du corps thyroïde. ».

M. Marie est revenu sur cette pathogénie, dans son travail avec M. Marinesco. L'ablation du corps thyroïde entraîne une hypertrophie fonctionnelle compensatrice de l'hypophyse. De plus Ragowitsch admet que ces deux glandes seraient destinées à neutraliser certaines substances dont la rétention aurait une action toxique sur le système nerveux central. En tenant cette hypothèse pour exacte, on pourrait admettre que l'accumulation de ces substances dans les extrémités, en raison d'une prédisposition spéciale, produirait une irritation continuelle dont l'équivalent serait cette hyperplasie du tissu osseux et des autres espèces du tissu conjonctif. L'acromégalie serait une sorte d'auto-intoxication.

M. Marinesco, de son côté, a discuté à nouveau la pathogénie de l'acromégalie. L'opinion de Tamburini et de Massalongo qui pensent que l'hypophyse présente une hyperfonction, est en

désaccord avec les cas de transformation hétérologue de la glande. Dans ce cas, les éléments glandulaires sont dégénérés ou transformés en des éléments incapables de fournir la sécrétion habituelle.

Il est conduit à une pathogénie complexe, qui accumule hypothèse sur hypothèse.

Théorie hypophysaire modifiée. — Dans la plupart des cas d'acromégalie, on constate une réaction fonctionnelle des glandes à sécrétion interne. En effet, on trouve des altérations de la glande thyroïde, du pancréas, du thymus. Pour cette raison, M. Marinesco pense que le développement normal des os est sous la dépendance de la glande pituitaire et de la glande thyroïde. Il est possible que ces organes sécrètent des substances, sorte de ferments solubles nécessaires pour solliciter et entretenir le processus normal d'ostéogénèse. Hofmeister a d'ailleurs montré qu'il existe chez les animaux thyroïdectomisés une atrophie de la substance osseuse.

Or, dans l'acromégalie, l'équilibre de la nutrition des os est rompu. La force phrénatrice nécessaire à la régularisation du processus d'ostéogénèse est diminuée ou anéantie. Alors se traduit ce processus anormal des os des extrémités et des extrémités osseuses.

Revenons à la théorie hypophysaire de M. Marie. Aussi bien a-t-elle été acceptée par nombre d'auteurs, combattue par d'autres. On a fourni des arguments pour et contre elle.

On a fait remarquer que l'hypertrophie de la glande pituitaire, pour être très fréquente, manque cependant dans un assez grand nombre de faits. F. X. Dercum, d'après Brissaud, en a indiqué quelques exemples, et Putnam rapporte que, sur neuf cas d'acromégalie dans lesquels la glande pituitaire a été examinée à l'autopsie, chaque fois cette glande a été trouvée normale.

Il existe dans la littérature médicale en second lieu, quelques observations de tumeurs vraies de la pituitaire, qui ne sont pas accompagnées du tableau clinique de l'acromégalie. Ce sont les cas de Boyce et Beadle, de Hœmen, de Waddell.

Enfin l'ablation de l'hypophyse, pratiquée par Vassale et Sacchi, par Marinesco, n'a pas déterminé le syndrôme de Marie.

L'hypertrophie de la pituitaire ne serait donc, comme le veulent Klebs, Arnold, Dercum et Dreschfeld, qu'une manifestation du processus craniocérébral. Elle serait parallèle au développement des autres parties (1). Bury fait remarquer, d'ailleurs, que le lobe antérieur du corps pituitaire, qui est généralement atteint, se développe aux dépens de la partie buccale et que dans l'acromégalie les parties postérieures de la bouche, en particulier le palais, les amygdales et la luette, subissent une augmentation de volume inusitée.

A ces objections on peut répondre — sans clore la discussion — que l'hypertrophie de la glande pituitaire est presque constante. Elle manque dans des observations non authentiques ou incomplètes. Le cas de Virchow se rapporte à une ostéopathie secondaire, le cas d'Holschewnikoff-Recklinghausen se rattache à la syringomyélie. Allan Starr, dans une discussion à la Société neurologique de New-York, n'a fourni qu'un résumé d'observation. Les renseignements sont de même incomplets pour le cas d'Hutchinson.

Il ressort, d'autre part, du chapitre anatomie pathologique, que l'hypophyse est souvent le siège de tumeurs vraies et que parfois non-seulement la portion glandulaire n'est pas augmentée, mais elle est même atrophiée.

4° *Théorie nerveuse ou de la trophonévrose* (2). — Elle a été soutenue par Recklinghausen et Holschewnikoff à propos de leur cas qui appartient vraisemblablement à la syringomyélie. L'acromégalie serait une affection neurotrophique relevant d'altéra-

---

(1) Sur 12 autopsies de géants, dix fois la glande pituitaire fut trouvée hypertrophiée (Dana).

(2) Mossé professe une opinion mixte. Il admet dans l'acromégalie : 1° un processus de trophonévrose. L'altération de la glande pituitaire frappée au même titre que les autres organes devient un phénomène deutéropatique ; 2° Une auto-intoxication par trouble ou suppression des sécrétions internes des glandes pituitaire et thyroïde.

tions du système nerveux central et périphérique. Ce serait par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs que se produirait l'hypertrophie des extrémités. Cette théorie a été reprise par Dreschfeld à propos d'un malade de 30 ans qui présente depuis cinq ans des signes caractéristiques d'acromégalie. La persistance du thymus, l'hypertrophie du corps pituitaire sont pour cet auteur des symptômes de la maladie. Celle-ci doit être bien plutôt rattachée à une dystrophie d'origine nerveuse au même titre que les ostéo-artropathies du tabes et de la syringomyélie. « Cette hypothèse est séduisante, dit Brissaud. Elle a du reste le mérite de s'appliquer à tous les cas d'acromégalie, quelles que soient les lésions décelées à l'autopsie. Mais si l'on admet l'existence d'une altération trophique de siège et de nature encore inconnus, capable de produire un développement anormal des os, de la peau ou des glandes, on ne doit pas oublier que des liens très intimes unissent les processus dystrophiques à la fonction trophogénique par excellence, la fonction du développement de l'individu. »

Nous voici amené à discuter la question encore toute brûlante des rapports du gigantisme et de l'acromégalie.

Acromégalie et gigantisme. — Les auteurs, à ce sujet, se divisent en deux groupes : les unicistes qui font de l'acromégalie et du gigantisme une seule maladie, les dualistes qui séparent nettement les deux affections.

En 1892, Massalongo a défendu que l'acromégalie ne serait qu'une variété ou mieux une anomalie du gigantisme. C'est un gigantisme tardif anormal. L'hypertrophie du corps pituitaire et la persistance du thymus, organes importants de fonctions fœtales, nécessaires au développement de notre organisme, le conduisent à admettre, dans l'acromégalie, la persistance de la fonctiou de ces glandes, pendant la vie extra-utérine. Tant que le corps est en voie de croissance, il ne se produit pas de déformations. Mais, en l'absence de l'involution régressive de ces glandes, et lorsque la période habituelle de développement est passée, entrent en scène les symptômes de la maladie, en particulier les déformations du squelette avec toutes leurs conséquences.

Dans un premier travail avec Meige, Brissaud a insisté sur la coexistence du gigantisme et de l'acromégalie. Il rappelle que le squelette de Marchetti, conservé au musée pathologique de Bologne, a été décrit autrefois par Taruffi comme ayant appartenu à un géant. L'Italien Gherlemini dont l'observation a été rapportée par Brigidi était de taille élevée. Le malade de Lombroso avait 1 m. 80. Un des cas personnels de Marie est plus démonstratif encore, (191 centimètres). Récemment Dana a décrit deux cas d'acromégalie et de gigantisme combinés. L'un des malades mesurait 200 centimètres. Un autre fait a été rapporté par Woods Hutchinson (204 cent. 2). Un dernier exemple a été présenté par Byrom-Bramwell à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

Il résulte d'autre part de la statistique de Sternberg que sur les 34 observations authentiques de géants, il y a 14 cas d'acromégalie soit 42,2 p. 100. D'un autre côté, cet auteur montre que sur les 130 cas connus d'acromégalie, sans parler des cas de gigantisme associé, 18 malades ont une taille supérieure à 177 centimètres.

Aux cas rapportés par Brissaud et Meige, il faut ajouter Gauthier (178 cm.), Somers (180 cm.), Herzog (181 cm.), Solis Cohen (182 cm.), Wirchow (183,8), Packard (186), Barclay et Symmers (187), Frotnich (187), Holsti (188), Tanzi (193), Haskovec (200), Alibert (205,7). A signaler en outre trois géants célèbres dans l'histoire. (Daniel Cajanus, abbé Bastiani, Arthur Galley) qui, tous trois atteignaient près de 2 m. 55, et étaient atteints de la maladie de Marie.

Ainsi, il est un fait bien établi, c'est la coexistence fréquente du gigantisme et de l'acromégalie. MM. Brissaud et Meige vont plus loin. « Le gigantisme et l'acromégalie ne sont qu'une seule et même maladie, ou du moins s'il s'agit de deux maladies nosographiquement différentes, la même cause semble provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution. Si la période de temps pendant laquelle se produit l'exubérance de l'ossature appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme et non l'acromégalie. Si elle appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une période de la vie où la stature est

déjà depuis longtemps un fait acquis, le résultat est l'acromégalie. Si enfin après avoir appartenu au temps de la jeunesse, elle empiète sur l'âge adulte, le résultat est la combinaison de l'acromégalie et du gigantisme. » Ils résument en cette formule : L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent.

Brissaud a de nouveau affirmé cette opinion à la Société médicale des hôpitaux. L'acromégalie ne se révèle qu'à partir du jour où le développement en longueur est enrayé par la soudure indestructible des cartilages épiphysaires avec les cartilages diaphysaires. Il a modifié légèrement sa première formule : Le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite, l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée, l'acromégalie-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie empiétant de l'adolescence sur la maturité.

Aux partisans de l'unicité, M. Marie a opposé des objections, déjà exprimées en partie par Guinon dans sa Revue générale.

Tous les acromégaliques sont loin d'être des géants. Le plus grand nombre des hommes avaient moins de 1 m. 75 et chez les femmes, le chiffre de 1 m. 60 semble répondre à la majorité des cas. Il faut remarquer d'ailleurs que les tailles sont plutôt plus élevées dans les anciennes observations que dans les nouvelles. L'attention des observateurs n'était alors attirée que par des malades dont la taille élevée attirait les regards sur les dimensions colossales des membres. Même en tenant compte de la statistique de Sternberg, l'acromégalie ne fournit pas la moitié des cas de gigantisme.

Dans le gigantisme l'aspect n'est nullement celui que l'on observe dans l'acromégalie. Les différents segments des membres et de la face conservent notamment par rapport les uns aux autres leurs dimensions ordinaires.

Enfin l'âge auquel se montrent ces modifications dans le volume des membres, la façon progressive avec laquelle celles-ci procèdent, tout révèle bien qu'il s'agit de deux états absolument différents.

M. Marie a cherché une explication à la fréquence de l'asso-

ciation morbide de l'acromégalie et du gigantisme. A la suite de Langer, il admet alors deux variétés de gigantisme : un gigantisme vrai qui n'est que l'exagération d'un processus normal, et un gigantisme symptomatique qui n'est qu'une manifestation d'une affection préexistante, la syphilis héréditaire et l'acromégalie.

Pour lui, en fin de compte, l'acromégalie et le gigantisme ne sont nullement des états pathologiques identiques, mais l'acromégalie est purement et simplement un des facteurs du gigantisme.

Sternberg, qui défend de même la cause de la dualité, arrive d'autre part à cette conclusion : Le gigantisme constitue une prédisposition à l'invasion de dystrophies générales, et en particulier à l'acromégalie (1).

On voit que la question des rapports de l'acromégalie et du gigantisme est loin d'être résolue. L'étude de l'état de l'hypophyse dans le gigantisme n'éclairera même pas cette discussion, puisque son hypertrophie est, suivant les auteurs, primitive ou secondaire. Remarquons cependant que, d'après Dana, sur 12 autopsies pratiquées chez des géants, dix fois la glande pituitaire fut trouvé augmentée de volume (2).

Traitement. — De nombreux efforts thérapeutiques ont été dirigés contre l'acromégalie à mesure que les cas connus s'en multipliaient. Le traitement employé a été le plus souvent symptomatique. Mais depuis l'application du corps thyroïde au traitement du myxœdème, on a essayé, s'appuyant sur des vues pathogéniques, la médication glandulaire. Enfin des tentatives chirurgicales ont été appliquées à cette maladie.

Médication symptomatique et empirique. — Contre la céphalalgie et l'insomnie, les nervins et les hypnotiques ont été employés, en particulier l'antipyrine et le sulfonal. Mével s'est

(1) Dans le cas de Dana, le malade géant (224 cent) et acromégalique présentait encore une hypertrophie faciale progressive unilatérale.

(2) Langer observa chez des géants relativement normaux l'hypertrophie de l'hypophyse.

servi dans un cas, contre les troubles oculaires, d'injections de strychnine, et dit en avoir retiré un résultat satisfaisant. Pour modifier la nutrition, l'arsenic a été employé par Campbell qui porte la dose de 15 gouttes par jour en trois fois à 2 grammes dans les 24 heures. Brissaud a mis en usage la médication ferrugineuse à haute dose et l'hydrothérapie chaude. Schwartz a fait usage du seigle ergoté. Schlesinger a vu, sous l'influence du traitement antisyphilitique rétrocédér des symptômes oculaires. Le malade présentait les signes suivants : ptosis, paralysie complète des muscles de l'œil, atrophie grise particulière de la papille constatée à l'ophtalmoscope, hémianopsie bitemporale, rétrécissement du champ visuel. Le ptosis disparut, les paralysies s'améliorèrent, le champ visuel redevint normal, la papille reprit son aspect. Le malade n'avait aucun signe de syphilis. La conclusion de l'auteur est qu'il s'agissait d'une syphilis latente; ou le mercure aurait amené la régression de la tumeur de l'hypophyse. Dans un second cas de Schlesinger, le traitement antisyphilitique se montra sans efficacité.

Médication glandulaire. Organothérapie. — Brown-Séquard propose en 1893, contre l'acromégalie, des injections de rate, moelle osseuse et corps thyroïde.

On a employé successivement le corps thyroïde et le corps pituitaire. Entre les mains de Mendel, les tablettes de corps thyroïde sont restées sans résultat. Mossé a traité deux cas: un cas d'acromégalie, un cas de gigantisme associé à l'acromégalie. Les deux malades ont paru tirer profit de la médication thyroïdienne. Le premier prenait de 2 à 4 gr. de corps thyroïde de mouton cru fraîchement recueilli. Les forces revinrent, la mémoire affaiblie reparut. L'amélioration fut influencée par la suppression et la reprise du traitement. Le malade paraissait transformé quand il succomba à une complication accidentelle. On trouva à l'autopsie un sarcome du corps pituitaire. — Chez le deuxième malade, les troubles fonctionnels ont disparu. Les modifications physiques antérieures n'ont pas subi le moindre changement. Des tablettes de corps thyroïde furent mises en usage par Pineles et Schlesinger. Ce dernier auteur obtint l'amaigrissement de sa malade, mais les symptômes d'acromé-

galie ne furent pas modifiés. Putnam, Parsons et Barmwell ont noté une amélioration de leurs malades, à la suite de l'emploi d'extrait thyroïdien.

Le corps pituitaire a été employé en 1892 par Bard qui a pratiqué sur sa malade des injeetions sous-eutanées de sue de glande pituitaire de lapin mélangé à de la glyeérine, suivant le procédé de Brown-Séquard. Le traitement a été sans effet. Bramswell a employé par eontre, avee profit, l'extrait de glande pituitaire. Marinesco a administré à trois malades des tablettes de eorps pituitaire de mouton. La dose a varié entre une demi-tabletteet quatre tablettes. Il ne se produisit aucune modifieation dans le volume des extrémités dans les deux premiers eas. En outre dans le deuxième eas, les paresthésies, des mains et les douleurs dans les membres inférieurs s'atténuèrent, les mouvements devinrent plus faciles. On nota de l'accroissement de la diurèse. Dans le troisième eas il n'y eut qu'une légère amélioration de l'état subjeetif. Sous l'influence du traitement sont survenues des nausées, des eoliques et de la diarrhée.

Pour expliquer l'aetion de la glande pituitaire, deux hypothèses sont possibles: ou les tablettes de glande pituitaire exercent dans l'acromégalie une aetion éleetive spéciale sur les cellules restées intactes de la tumeur, ou elles exeercent une aetion sur la pression intraeranienne ou bien sur les vaisseaux de la tumeur pituitaire.

Traitement chirurgical. — Dans le but de diminuer la pression intraeranienne, Caton et Paul firent une trépanation, ehez une femme de 33 ans, acromégalique avec perte bilatérale de la vue, surdité surtout d'un côté, eéphalée intense. La céphalalgie fut améliorée. La malade mourut quelque temps après. L'hypophyse était le siège d'un sarcome à cellules rondes.

Quant au traitement de Keen, qui exeisa les nerfs cutanés de la tête, il est au-dessous de toute critique.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES (1)

ADLER. Ein Fall von Acromegalie. *New Yorker medicin. Monatschr*, mai 1889.
S. ALLAN SIACH. A case of acromegaly. *Lancet*, 1893, II, p. 369.
APPLEYARD. A case of acromegaly. *Lancet*, 1893, I, 746.
ARNOLD (J.). Akromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Beiträge zur pathologischen Anatomie u. zur Allgemeinen Pathologie, X, 1891, S. I.
— Weitere Beiträge zur Akromegalie Frage. *Wirchow's Archiv für pathologische Anatomie u Physiologie*, 135, S. I.
ASMUS. Ein neuer Fall von Akromegalie mit Hemianopsie [*Græfes Archiv. für Ophtalmologie*, 1893, XXXIX, 2, S, 229.
BALZER. Présentation d'un cas d'acromégalie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1892, p. 237.
G.-V. BAMBERGER. *Wiener Klin Wochenschrift*, 1889, S. 225.
J. BARCLAY and C. Symmers. A case of acromegaly. *Brit. med. Journal*, 1892, p. 223.
BARD. Un cas d'acromégalie. *Lyon medical*, 1892.
BASSI. R. Academia Lucitrese 1896, analysé in *Revue neurolog.*, 1896, p. 463.
BERKLEY. A case of acromegaly in a Negress. *John Hopkins hospital, Bulletin*, 1891.
BETTENCOURT-RODRIGUEZ. Un caso d'acromegalia. *Journ. Soc. med. de Lisbonne*, 1890.
BIGNAMI. Un'osservazione di acromegalia. *Bolletino della Societa Lancisiana degli ospedali di Roma*. Anno X, fasc. III.
BOLTZ. Ein Fal von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, S. 635.
BOYCE and BEADLE. *The Journal of Path. and Bact.*, février 1893. Analysé in *Revue neurol.*, 30 avril 1893, p. 189.
BRAMWELL. Acromégaly in a giantness. *Bril. med. Journal*, 1894, I, p. 21.
— Acromegaly, Atlas of the Clinic medicine. Edinburgh, 1892-93, II, p. 104.
BRISSAUD. Un cas d'acromégalie. *Revue neurolog.*, 1893, I, p. 55.
chirurgic pratique, 1895, p. 49.
BRISSAUD et MEIGE. Acromégalie et gigantisme. *Journal de médecine et de*
BRISSAUD. Id., *Soc. méd. des hôpit.*, 1896, p. 443.
F. GORDON-BROWN. Acromegaly. *Brit. med. Journal*, 1892.
BROWN. Acromegaly, *Chicago clinic. Review*, 1893-94, p. 575.
BROWN-SÉQUARD. Soc. Biol., 20 mai 1893. *Le Progrès médical*, 1893.

---

(1) On ne trouvera ici que des renseignements ultérieurs à la thèse de Souza-Leite et à la Revue de Luzet. Nous avons utilisé en grande partie l'index de Sternberg.

Bruzzi. Un caso di acromegalia. *Gazetta degli ospedali* Milano, 1892, p. 866.

Bury. Acromegaly. *Manchester. Pathological Society*, 1891, may 13. *Brit. med. journal*, 1891, p. 1179.

Buzzer. Ein Fall von Acromegalie. Aerztl. Rundschau München, 1892, S. 509,

Campbell. Two Cases of acromegaly. *Transaction of the clinical Society.* London, 1890, p. 257.

Carr-White. Acromegaly. *Edinburgh, med. Journ.*, 1889.

R. Caton and Paul. Notes on a case of acromegaly treated by operation. *Brit. med. Journal*, 1893, p. 1421.

Cenas. Sur un cas d'acromégalie probablement congénitale. *Loire médicale*, 1890.

Cepeda. Rev. *Rev. Babar de Cienc. med. Palma de Mallorca* 1892, VIII, 7.

Chauffard. Acromégalie fruste avec macroglossie. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp.*, 1895, p.

Chéron. De l'acromégalie. *L'Union médicale*, 1891, p. 25.

Church. Acromegaly with the Clinical Report of a Case. *New-York medical Record*, 1893, may 6.

A. Claus. Un cas d'acromégalie. *Ann. et Bull. de la Soc. méd. de Gand*, 1890.

Claus et van der Stricht. Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. *Annales et Bull. de la Soc. méd. de Gand*, 1893, nos 71-72.

Cohen. Exhibition of a Case of acromegaly; with Remarks on Treatment by dessicated Thyroid gland. *The college and Clin. Record.* Philadelphia, 1894, p. 112.

Collins. Acromegaly. *Journal of New and mental Disease*, 1892, p. 917. 1893, pp. 42, 129.

— American Neurologieal association, June 1892.

Comini. *Gazetta medica lombarda*, 1896, in *Revue Neurol.*, 1896.

Dana. On acromegaly and gigantism, with unilateral facial hypertrophy. *Journal of Nerv. and mental Disease*, 1893, p. 725.

F. L. Day. A case of acromegaly. *Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1893, april 20.

Debierre. Un cas d'acromégalie avec symptômes tabétiques et hémianopsie. *Revue gén. d'ophtalmologie*, 1891.

Denti. Breve commun. di un caso d'acromegalia con emianopsia tempor. bilater. *Soc. med. lomb. Milano*, 1891.

F. X. Dercum. Two cases of acromegaly with Remarks on the Pathology of the affection. *American journal of med. Sciences*, 1893, CV, p. 268.

Dethlefsen. Akromegali. *Med. aarsk Kjœbenharen*, 1892.

Dreschfeld. Case of acromegaly. *Bril médical Journal*, 1894, I, p. 4.

Du Cazal. Acromégalie, le *Progrès médical*, 1891, II, p. 295, 585.

Duchesneau. Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotropique de cette maladie. Thèse de Lyon, 1891.

DYSON. A case of acromegaly. *Quarterl. med. Journal*, Scheffield, 1893, II, p. 109.

ERB. Ueber acromegaly. *Deutsches Archiv. für Klin. medicin*, XLII, S. 295

FIELD. Acromegaly and Hypertrophic pulmonary Osteoarthropaty. *Brit. med. Journal*, 1893, II, p. 14.

FISCHER. Beitrag zur Casuistik der Acromegalie ù Syringomyelie. Inaug. Diss. Kiel, 1891.

FLEMMING, A case of acromegaly. Transaction of the clinical society, London 1890, XXII, p. 253.

FOG. Cheiromegaly. *Med. Press. and Circular.*, London, 1891, p. 491.

FRATNICH. Ein Fall von Akromegalie. *Allg. Wiener med. Zeituug*, 1892, S. 405. Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie. *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1893, S. 450.

FREUND. Ueber Akromegalie. Volkmann's Sammlung Klin. Vortrœge, nº 329, 1889.

GARKIEWIEZ. Drugi przypadek akromegali. *Gaz. lekarsk. Warszawe*, 1893, II, p. 186.

A. GAUSE. Ein Fall von Akromegalie. *Deutsche med. Wochensch.*, 1892, S. 891.

GAUTHIER. Un cas d'acromégalie. *Le Progrès méd.*, 1892, I, p. 409.

— Un cas d'acromégalie, autopsie. *Le Progrès méd.*, 1892, 1, p. 4.

GERHARDT. Ein Fall von Akromegalie. *Berliner Klinische Wochensch*, 1890. S. 1183.

GESSLER. Uber Akromegalie. *Medicin correspondenzbl. d. Württemberger ærtzl. Landesvercins*, 1893, 6 juni.

GORJATSCHEFF. Zür Frage von der Akromegalie. *Chirurgitschecha Lepopisj*. Moskau, 1892.

GRAHAM. Two cases of akromegaly. *Med. news*, 1890.

GROCCO. Di un caso d'acromegalia. *Riv. general ital.* Pisa, 1891.

GUBIAN. *Bulletin du dispensaire de Lyon*, 1891.

GUINON. Un cas d'acromégalie à début récent. Nouv. iconogr. de la Salp., III, 1890, p. 160.

HARE. Case of acromegaly, *Journal of nerv and mental. Diseasel* 1892, p. 250.

HARRIS. A case of acromegaly, *Medical news*, 1892, november 5.

HASKOVEC. Note sur l'acromégalie. *Revue de médecine*, 1893, p. 237.

HERZOG. Neurologische casnistiche Mittheil. *Deut med. Wochensch*, 1894, S. 298.

HOLSTI. Ein Fall von Akromegalie. *Zeitschrift. f. Klinische medicin*, XX. S. 298.

HOMEN. *Finska Lakærs Handl* Bd. XXXV, 1893, in *Revue neurol*, mai 1893, p. 223.

HUTCHINSON. Three cases of acromegaly. *Arch. surg.* London, 1890.

— A case of acromegaly in a Giantness. *Pan. american medical Congress*, 1893.

Kanthack. A case of acromegaly. *Brit. med. Journ.*, 1891, II, p. 188.

Keen. Excision of the Supra. orbitral, Supratrochlear,in a case of acromegaly, *Internat. Clinics*, Philadelph., 1893, p. 191.

Kleikampf. Ein Fall von Akromegalie. Inaug. Diss. Greifsswald, 1893.

Kojewnikoff. Sluch acromegal. *Med. oboszr.* Moskau, 1893.

Langer. Wachsthum des menschlichen Skelettes mit Bezug auf den Riesen. *Denskschrift der Kaiserl. Academie der Wissenchaften in Wien*, Bd, 31, 1872, S. 1.

Lavielle. Un nouveau cas d'acromégalie. *Journal de med.* de Bordeaux, 1894, p. 1.

Linsmayer. Ein Fall von Akromegalie. *Wiener Klin. Wochensehrift*, 1894, S. 294.

Litthauer. Ein Fall von Akromegalie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, S. 1282.

Long. A case of akromegaly, *American Journal of med. sciences*, 1891.

J. Mackie Whyte. A case of acromegaly, *Lancet*, 1893, 1. p. 642.

Macroy. Akromegaly. *Brit. med. Journ.* 1892.

Marie. Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 avril 1894.

Marie. Types de déformation des mains dans l'acromégalie. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit*, 1896, p. 413.

— Marinesco : Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1891, p. 539.

Marinesco. Application des rayons de Röntgen à l'étude de l'acromégalie. *Soc. Biol.*, 13 juin 1896.

— 3 cas d'acromégalie traités par les tablettes de corps pituitaire, *Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1895.

Marina. Osteoarthropathia ipertrofica pneumica parziale ed acromegalia. *Riforma medica* Napoli, 1893, nº 68-69.

Massalongo. Sull'acromegalia *Riforma medica* Napoli, 1891.

Mendel. In *Bull. méd.*, 1895, p. 1129.

Mével. Troubles oculaires dans l'acromégalie, thèse Paris, 1894.

Meyer. Congrès français d'ophtalmologie, 1881. *Progrès médical*, 1891, p. 413.

Meyer. Ein Fall von Akromegalie. Diss.. Hamburg, 1894.

G.-S. Middleton. A marked case of acromegaly with joint affections, *Glasgow. medic. Journal*, 1894, p. 401.

Moncorvo. Acromégalie chez un enfant de 14 mois, compliquée de microcéphalie. *Annales de la Policlinique de Rio-de-Janeiro*, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1892.

Mosler. Uber die sogenannte Akromegalie. Festschr. Rud. Wirchow gewidmet zür Vollendung seines 70 Lebensjahres Bd II. Berlin 1891, S. 101.

— Demonstration eines Falles von Akromegalie. *Deutsche med. Wochschr.*, 1891, S. 793.

Mossé. Soc. de Biologie, 26 oct., 1895.

Motais. Congrès français d'ophtalmologie, 1891. *Progrès médical*, 1891, p. 413.

Moyer. A case of acromegaly. *Internat. med. magaz.* Philadelphie, 1894-1895, p. 34.

Murray. Akromegaly. *Brit. med. Journ.*, 1892, febr. 27.

Nothnagel. Zur Lehre von den vasomotrischen Neurosen. *Deutsch. Arch. f. Klin. medecin.* II, S, 173.

— Uber Gefässchmerz, *Wiener klin. Wochensch.*, 1893, S. 833.

Oechiuzzi. Dell' acromegalia. Incurab. Napoli, 1892.

Orzi (F.). Caso di acromegalia. *Gaz. med. lomb. Miliano*, 1892, 21.

Osborne (O.-T). A case of acromegalia. *The Journ. of med. Sciences*, 1892, CIII, p. 627.

Parsons (R.-L.). Report of a case of acromegaly. New-York Neurological Society, *Journ. of New and mental disease*, 1894, p. 120.

Pel. Ein Fall von Acromegalie in Folge von Schreck. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, S. 53.

Pershing. A case of akromegaly with Renarks on the Pathology of the Disease, *Internat. med. magaz.* Philad., 1894-95, p. 327.

Peterson. A case of acromegaly combined with syringomyelia. *New-York, med, Record*, 1893, sept. 23.

Sidney Philipps. Case of acromegaly *Med. Soc. of London Lancet*, 1893, I, p. 473.

Pick. Uber das Zusammenvorkommen von Akromegalie ú. Geistesstœrung, *Prager med. Wochenschr.*, 1890, S. 521.

Pinel-Maisonneuve. Acromegalie, Soc. méd. des hôp. de Paris, 20 mars 1891.

Putnam. Cases of myxedema and acromegalia treated with Benefit by sheep thyroïds. *Americ. Jour. of the med. sciences*, 1893, p. 125.

Rake. A case of acromegaly. *Brit. med. Journ.*, 1893, I, p. 518.

Rampoldi. Caso di acromegalia. *Gaz. med. lomb. Milano*, 1894, p. 101.

Rauzier. De l'acromégalie. Montpellier médical, 1893.

Raymond et Souques. Epilepsie partielle dans l'acromégalie. Congrès des méd. et alién. Nancy, 1896, in *Revue neurol.*, 1896, p. 419.

Vion Recklinghausen. Uber die akromegalie *Wirchow's Archiv.*. 119, S. 50.

Redmond. Acromegaly.Royal Academy of medecine of Ireland, 1890, 21 nov. *Brit. med. Journal*, 1890, II, p. 1481.

Reiner. Ein Fall von Amenorrhee bei Akromegalie.Diss. Halle, 1893.

Renaut. (In thèse de Duchesneau).

Rendu. Soc. méd. des hôpit., 1895.1896, p. 417.

Renner. Uber einen Fall von Akromegalie. *Vereinsbatt der Pfälzer Aertze* Frankenthal, 1890.

Rolleston. Case of acromegaly. *Brit. med. Jour.*, 1890, II, p. 957.

Ruttle. A case of acromegaly. *Brit. med. Journal*, 1891, I, p. 697.

Sacchi. Acromegalia, *Rivista veneta di scienze med.*, nov. 1889.

Salbey. Ein Fall von sogenannter Akromegalie mit Diabetes mellitus.Inaug. Dissert. Erlangen, 1889.

Sarbo. Az akromegàliarol.Orvosi Hetilop, 1892, n° 13 (in *Neurol. Centralb.*, 1893, p. 104.

Saundby. A case of acromegaly. *Illustrated medical news*, 1889.

Shapnikow. Über akromegalie, *Med. Oboszr.*, 1889.

Schlesinger. Club médical viennois, 23 janv. 1895, in *Bull. med.*, 1895, p. 132.

Schnitzler. *Mener klin. Wochensch.*, 1894, S. 371.

Schultze. Uber Akroparästhesie. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, III, S. 300.

Schwartz. *Peterburger med. Wochenschrift*, 1890.

Silcock. A case of acromegaly, *Transaction of the Clinical Society London*, 1890, p. 256.

Salis-Cohen. A case of acromegaly. *Medical news*, 5 nov. 1892.

Somers. A case of acromegaly. *Occidental medical Times*, oct. 1891, p. 537.

Souques. Acromégalie, in *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, t. VI.

Spillmann et Haushalter. Un cas d'acromégalie. *Revue de méd.*, XI, 1891, p. 775.

Squance-Coke (T.). Notes on a Post-Mortem Examination of a case of acromegaly. *Brit. med. Journal*, 1893, II; p. 993.

Stembo. Akromegalie ü Akromikrie. *St-Petersburger med. Wochensch.*,1891, n° 45-46.

Sternberg. Zur Kenntniss der Akromegalie. *Ztschr. f. klinische medecin.* 27, 1895, p. 86-150.

Strumpell. *Neurolog. Centrabl.*, 1894, S. 500.

Surmont. Acromégalie à début précoce, Nouv. iconogr. de la Salpêtr., III, 1890, p. 147.

Tanzi. Due casi di acromegalia, *Archivio italiano di Clinica medica*, XXX, 1891, p. 533.

Thomas. Note sur un cas d'Acromégalie, *Revue med. de la Suisse romande*, 20 juin 1893, n° 6.

Thomas (J.-Lynn). Cas d'acromégalie avec signe différentiel de Wernicke. *Bril. med. Journ.*, p. 95, in *Revue neurol.*, 1895, p. 353.

Thomson. Acromegaly with Description of a Skeleton. *The Journal of anatomy and physiology*, XXIV, 1890, p. 475.

Tschish. Ein Fall von acromegalie. *St-Pétersburger med. Wochenschr.*, 1891, n° 49.

Unverricht. *M ünch med. Woch.* 1895, n°s 14, 15, in *Revue Neurol*, 1895, p. 352.

Waddel. *Lancet*, 22 avril 1893, p. 921.

Valat. Une acromégalique. *Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 1209.

Wassale et Sacchi. In Souques, *loc cit.*, p. 976.

Wieri (Joannis). Medicarum observationum rarum liber unus. Basilea per Joannem operinum MDLXVII.
Wolf. Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Beitræge zur pathologischen Anatomie u. zur allgemeinen Pathologie, XIII, S. 629.
Yamasaki. On Acromegalia. Kysto Igakwai Zashi, 1893, nº 72.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — Service du professeur S. Duplay.

Talalgie (*Bursite sous-calcanéenne*). — *Opération.* — *Guérison.*

Le malade qui fait le sujet de cette observation, âgé de 20 ans et exerçant la profession de garçon épicier, est entré dans notre service le 23 avril.

Ce jeune homme, sans antécédents héréditaires, sans aucune tare diathésique, n'a jamais eu de maladie grave.

L'an dernier, à la suite de la chute sur le genou droit d'un coffre assez pesant, il eut une hydarthrose pour laquelle on pratiqua une ponction du genou et qui guérit sans laisser de trace. Cet accident ne paraît d'ailleurs avoir aucune relation avec l'affection pour laquelle il entre à l'hôpital.

Celle-ci a débuté, il y a deux mois et demi; à cette époque, le malade a commencé à souffrir des talons pendant la station et la marche. Attribuant les douleurs qu'il éprouvait à des chaussures un peu grossières, il prit des brodequins, puis de simples savates. Mais les douleurs allèrent toujours en augmentant.

Les divers traitements locaux ou généraux qu'on lui conseilla, tels que: liniment chloroformé, frictions alcooliques, poudre de tannin, salicylate de soude à l'intérieur, etc., restèrent sans résultat ou n'amenèrent qu'une très légère amélioration momentanée.

Dans ces conditions, le malade incapable d'exercer son métier se décida à entrer dans le service.

Il se plaint uniquement d'une douleur à la face plantaire des deux talons, mais infiniment plus forte du côté gauche que du côté droit.

Cette douleur ne se montre que pendant la station debout et pendant la marche ; elle se dissipe par le repos de la nuit et n'existe pas du tout le matin au réveil, pour reparaître dès que le malade pose les pieds à terre, en sortant de son lit.

La douleur augmentant de plus eu plus, à mesure que le malade marche davantage, il a pris l'habitude de se tenir, autant qu'il lui est possible, sur la pointe des pieds. Dans cette attitude, il accuse encore du côté des talons une sensation douloureuse, différente de celle qu'il éprouve lorsque le talon repose sur le sol, et qu'il compare à une sorte de tension pénible.

Enfin, par suite de l'habitude prise de se tenir fréquemment sur la pointe des pieds et surtout sur la pointe du pied gauche, le malade nous signale une légère douleur au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne.

L'examen le plus minutieux des parties molles, des os, des articulations ne révèle aucune lésion.

La région du talon paraît normale ; toutefois il semble que, du côté gauche, la peau du talon soit un peu amincie ; le coussinet graisseux semble aussi un peu moins épais et plus mollasse que du côté droit ; mais ce sont là des nuances extrêmement légères.

En revanche, on localise de la façon la plus nette la douleur à la pression. Celle-ci, beaucoup plus vive du côté gauche que du côté droit, siège au niveau des tubérosités du calcanéum, et plus exactement au niveau de la tubérosité interne. On peut comprimer avec force toute la face plantaire du talon sans provoquer la moindre sensibilité ; dès que l'on exerce la compression avec le doigt sur cette tubérosité interne du calcanéum et dans une zone qui ne dépasse guère les dimensions d'une pièce d'un franc, le malade accuse une douleur aiguë et retire vivement son pied. Cette expérience renouvelée un grand nombre de fois a toujours fourni le même résultat. Sauf cette douleur à la pression, l'exploration de la région, en ce point circonscrit, ne révèle, ainsi que je l'ai dit, aucune lésion appréciable.

J'ajouterai en terminant que le malade jouit d'une santé parfaite.

D'après l'exposé qui précède, il est évident que l'on se trouve en présence de la maladie désignée par Desprès sous le nom de *contusion chronique du talon* et que d'autres auteurs ont appelée depuis *talalgie* ou *névralgie du talon.*

Considérée comme une sorte de névralgie, développée à la suite de contusion chronique des parties molles et du calcanéum, chez

les individus dont le coussinet graisseux est peu épais et qui sont obligés par profession de se tenir longtemps debout et de faire de longues marches, cette maladie était en somme très mal connue, lorsque, dans ces dernières années, quelques auteurs songèrent à incriminer la bourse séreuse de Lenoir, c'est-à-dire la bourse située entre les tubérosités de la face plantaire du calcanéum et le coussinet graisseux.

Plus récemment, MM. Brousse et Berthier ont rapporté deux exemples de talalgie, dans lesquels une intervention opératoire permit de reconnaître l'existence de lésions inflammatoires chroniques de la bourse sous calcanéenne, accompagnées d'autres lésions assez obscures et qu'il serait trop long de rapporter ici. (Voyez : *Revue de chir.* 1895.)

Chez notre malade, la localisation exacte et précise de la douleur à la pression au niveau de la tubérosité plantaire du calcanéum nous fit donc penser que cette douleur pouvait être due à une altération anatomique de la bourse de Lenoir.

Aussi, en raison de l'inefficacité des divers moyens thérapeutiques employés jusqu'ici et du désir formellement exprimé par le malade d'être guéri le plus tôt possible afin de pouvoir gagner sa vie en travaillant, nous nous décidâmes à intervenir par une opération qui, d'une part, ne présentait aucun danger et qui, d'autre part, offrait des chances de guérison, ainsi que le démontrent les heureux résultats obtenus par MM. Brousse et Berthier dans les deux cas cités précédemment.

L'opération fut pratique de la façon suivante : une incision courbe, à concavité antérieure, en forme de fer à cheval, et longeant le bord du talon, permit de détacher d'arrière en avant un grand lambeau qui comprenait la peau et le coussinet cellulo-graisseux, en rasant le périoste du calcanéum. Nous procédâmes avec grande précaution dans la dissection de ce lambeau, et comme nous avions eu le soin d'appliquer la bande d'Esmarch, il nous fut aisé de constater, en arrivant au niveau des tubérosités du calcanéum, que la bourse de Lenoir présentait des parois d'une épaisseur anormale, donnant presque l'idée d'un fibro-lipome. En outre, la surface interne de la bourse offrait une coloration rouge intense, d'autant plus remarquable que tous les tissus étaient ischémiés par la bande d'Esmarch appliquée avec grand soin. Cette coloration rouge se faisait remarquer également sur la partie de la séreuse revêtant le périoste de la tubérosité interne du calcanéum.

Par la dissection j'enlevai complètement la bourse séreuse, et avec une curette je détruisis la partie de la séreuse adhérente au périoste.

Puis, rabattant le lambeau, j'en fixai les bords avec des points de suture.

Les suites de l'opération furent des plus simples. On obtint une réunion par première intention aussi parfaite que possible, en sorte que, moins d'un mois après l'opération, c'est à peine si l'on pouvait se douter qu'elle eût été faite.

Le malade fut condamné au lit pendant un mois; puis on lui permit de se lever et de reprendre peu à peu l'excercice de la marche. Dans les premiers jours, il ressentait encore dans le talon un peu de douleur, mais différente de celle qu'il éprouvait avant l'opération. Enfin il quitta l'hôpital trois semaines après qu'il avait commencé à se lever, n'accusant qu'un peu de sensibilité dans le talon opéré.

J'ai eu de ses nouvelles tout récemment. Il se déclare entièrement guéri et ses douleurs n'ont jamais reparu, quoiqu'il avoue lui-même avoir commis des imprudences en faisant plusieurs fois des marches excessives.

Le fait qui précède me paraît intéressant et de nature à jeter un nouveau jour sur le siège et la nature des lésions qui caractérisent la maladie désignée jusqu'à ce jour sous le nom de talalgie. Chez notre malade, les lésions inflammatoires chroniques de la bourse séreuse sous-calcanéenne sont absolument évidentes et caractérisées par l'épaississement des parois et l'injection vive de la surface interne de la séreuse. L'examen microscopique n'a révélé d'ailleurs aucune autre lésion. Il n'existait pas de liquide dans l'intérieur de la bourse, ou du moins nous ne l'avons pas constaté, mais il est vraisemblable que le repos de plus de quinze jours auquel le malade a été soumis avant l'opération a permis au liquide qui pouvait exister de se résorber.

Ce fait, joint à ceux de MM. Brousse et Berthier, dans lesquels ces chirurgiens ont également trouvé des altérations pathologiques de la bourse de Lenoir, viendrait donc confirmer l'opinion que la maladie désignée sous le nom de talalgie devrait être considérée à l'aveuir comme une *bursite sous-calcanéenne*.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les affections cardiaques consécutives aux traumatismes. (Bernstein. *Zeitschrift fur Klinische Medicin.* T. XXIX, p. 519.) — L'auteur a rassemblé 126 cas de maladies de cœur consécutives à des traumatismes. Quatre observations lui sont personnelles. Pour établir une pareille statistique on ne doit pas s'en rapporter uniquement aux récits des malades, surtout quand ils ont un intérêt pécuniaire à rattacher leur maladie à un traumatisme antérieur. Il faut les contrôler par le témoignage d'autres personnes, il faut surtout que le temps écoulé entre le traumatisme et l'apparition des troubles cardiaques permette d'attribuer ceux-ci à celui-là. A ce point de vue Bernstein, laissant de côté 19 cas douteux dans lesquels les symptômes d'une maladie du cœur n'ont apparu que plus d'un mois après le traumatisme, ne s'appuie que sur les 107 autres cas.

Quatre-vingt-cinq fois, les troubles cardiaques se sont montrés immédiatement après le traumatisme, vingt-deux fois on les a constatés à un intervalle de moins d'un mois.

On ne doit pas s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme et ayant existé jusqu'à lui à l'état latent. Il est de toute évidence, en effet, que, si le blessé était primitivement capable de travailler, et ne ressentait aucun trouble du fait de l'affection latente de son cœur, il faut attribuer sans hésiter au traumatisme les symptômes qu'il ressent alors pour la première fois. Dans ces cas un traumatisme léger pourra suffire à détruire une compensation qui aurait pu persister indéfiniment.

Parmi les affections latentes du cœur qui ont été réveillées par le traumatisme l'auteur a rencontré trois cas d'hypertrophie graisseuse, un cas d'hypertrophie artério-scléreuse, un cas d'hypertrophie post-péricarditique et enfin deux insuffisances mitrales.

Au même groupe d'affections cardiaques latentes qui ont été réveillées par le traumatisme, l'auteur rattache 5 cas dans lesquels on a trouvé des vices de développement du cœur, c'est-à-dire quatre persistances du trou de Botal et une cloison interventriculaire inachevée.

Comme autres antécédents, Bernstein a rencontré douze fois l'alcoolisme et dans quelques cas isolés la syphilis, l'uréthrite gonococcique, l'emphysème pulmonaire, la tuberculose, l'hérédité (?), le surmenage.

On peut diviser les affections cardiaques consécutives au traumatisme en affections nerveuses ou fonctionnelles et en affections organiques.

Les affections nerveuses sont caractérisées soit par des troubles de la motricité du cœur, soit par des troubles sensitifs ou douloureux. L'auteur a rencontré les troubles moteurs dans 17 cas. Presque toujours il s'agissait d'accélération du pouls avec ou sans palpitations ; une fois le pouls était ralenti et ce ralentissement doit être rattaché à des lésions cérébrales ; une autre fois on a constaté simplement de la « faiblesse du cœur ». Le traumatisme dans ces différents cas consistait soit en contusion de la région précordiale, soit en contusion de la poitrine ou du dos en dehors de cette région, soit en contusion de parties éloignées du corps. Presque toujours on a constaté en même temps des troubles nerveux, vraie névrose traumatique, se rattachant à d'autres organes.

Quant aux symptômes simplement sensitifs ou douloureux, Bernstein les nie complètement, car ils ont toujours été en rapport soit avec des troubles de la compensation, soit avec une lésion organique du cœur.

Les affections cardiaques organiques consécutives au traumatisme sont produites soit directemont par le traumatisme, soit par une cause qui n'agit qu'à la faveur de celui-ci.

Celles qui sont produites directement par le traumatisme sont les ruptures. Ces ruptures atteignent les parties du cœur les plus tendues au moment du traumatisme ; pendant la systole ce sera le myocarde, pendant la deuxième partie de la diastole ce sera l'endocarde, pendant toute la diastole ce seront les appareils valvulaires. On comprend facilement en se plaçant à ce point de vue que les valvules seront le plus exposées aux ruptures. Dans sa statistique l'auteur a rencontré un cas de rupture du myocarde, préalablement sain, pour 9 cas de ruptures valvulaires. Cinq fois il s'agissait des valvules sigmoïdes de l'aorte, trois fois de la tricuspide et une fois de la mitrale.

La conséquence de ces ruptures valvulaires est l'établissement de l'insuffisance des valvules rompues. Autrefois on pensait que la mort devait suivre rapidement. Il n'en est pas toujours ainsi. Le myo-

carde est souvent assez puissant pour compenser l'insuffisance valvulaire et retarder pendant un certain temps l'apparition des troubles cardiaques. Parmi les symptômes qu'on constate alors, la sensation de déchirement dans la poitrine, tant de fois rapportée, est très inconstante ; les seuls symptômes qu'on constate en réalité sont ceux des insuffisances non compensées. Potain et Barié ont signalé l'intensité et la rudesse du souffle qui apparaît alors et qui dans deux cas cités par l'auteur s'entendait à plus de 50 centimètres du blessé. La survie constatée après les ruptures valvulaires n'a jamais dépassé trois ans.

Les affections cardiaques organiques produites indirectement par le traumatisme sont dues à l'infection. Sur 42 cas, suivis d'autopsie, on n'a jamais rencontré de myocardite pure ; dans 16 cas, il y eut endocardite, dix fois il y eut de la péricardite ; quatre fois on constata de l'endo-myocardite, cinq fois de la péri-myocardite, cinq fois de l'endo-péricardite, deux fois de l'endo-myo-péricardite.

Pour expliquer la pathogénie de ces lésions organiques du cœur post-traumatiques, Bernstein rappelle les expériences de Rubino qui fit à des chiens des injections intraveineuses de cultures virulentes de staphylocoques blancs et dorés. La simple injection n'était suivie d'aucune lésion du péricarde ; mais, si elle était accompagnée d'applications glacées sur la région précordiale, ou, si, avec un petit marteau, on frappait en même temps sur la même région, on voyait la suppuration se développer dans le myocarde et dans le péricarde.

Bernstein termine son mémoire en rappelant que des anévrysmes de la paroi du cœur de même que des dilatations ventriculaires totales peuvent être la suite de traumatisme. Si ces lésions sont peu développées, il n'en résulte aucun trouble ; dans le cas contraire elles produisent une insuffisance valvulaire.

A. Schaefer.

Le sérum antituberculeux et son antitoxine, par C. Maragliano. (*Presse médicale*, Paris, 10 juin 1896, n° 47, p. 273-272.) — M. Maragliano expose dans cet article la méthode employée pour la préparation du sérum antituberculeux et expose ses recherches sur l'antitoxine que renferme ce liquide.

Pour l'obtenir, on inocule à des animaux les substances toxiques tirées des cultures virulentes de tuberculose humaine. Ces matériaux toxiques sont préparés en deux groupes distincts : 1° d'abord on concentre la culture à 100°, au bain-marie, puis on la filtre au

Chamberland, comme on le fait pour la tuberculine ; on obtient un liquide A ; 2° on filtre au Chamberland la culture non chauffée et on la concentre dans le vide à 30° ; on se procure ainsi un autre liquide B.

On inocule ensuite aux animaux qui doivent fournir le sérum (ce sont, en l'espèce, des chevaux) un mélange formé de trois parties du liquide A et d'une partie de B. On injecte au début 2 milligrammes du mélange par kilogramme de poids d'animal et augmente ensuite d'un milligramme par jour et par kilogramme jusqu'à 40 à 50 par kilogramme. Après quoi, on inocule toujours la même quantité, pendant six mois ; à ce moment l'animal est immunisé, car il résiste à l'inoculation de quantités considérables de matériaux toxiques et à des injections de cultures très virulentes tuant les témoins.

On attend alors trois ou quatre semaines après cessation des injections, qu'il n'y ait plus en circulatian de matériaux toxiques, puis on pratique une saignée, qui donne le sérum antituberculeux.

Ce sérum contient des antitoxines spécifiques neutralisant l'action des poisons tuberculeux. On le démontre facilement par l'expérimentation sur des cobayes sains ou des cobayes tuberculeux et même sur l'homme atteint de tuberculose, comme l'a répété le professeur de Rengi à la clinique de Naples. Ce sérum est de plus bactéricide, *in vitro*, vis-à-vis du bacille de la tuberculose. Et qui plus est, on peut déjà doser la puissance antitoxique du sérum, grâce au procédé Maragliano, ce que n'ont pas obtenu jusqu'ici MM. Babès et Behring.

Les recherches dont il est question dans ce travail sont au cours depuis quatre ans et ont porté sur plus de 2.000 cobayes. Elles ont été faites en collaboration avec le Dr Lucatello et plusieurs assistants de la clinique de Gênes.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Traitement des fistules génito-urinaires chez la femme, par PHÉNOMÉNOFF (Wratsch, n° 21, 1891). — L'auteur a recours dans le traitement des fistules génito-urinaires chez la femme au procédé suivant. Le champ opératoire bien éclairé à l'aide du spéculum à valves séparées, il abaisse très fortement la partie vaginale, et, à l'aide de pinces, s'efforce à rendre la fistule bien évidente dans

toute sa circonférence. Ceci fait, il recherche de quelle façon il pourrait suturer les bords de la fistule, le plus commodément possible. L'examen préalable terminé, il commence à faire l'incision. Dans la grande majorité des cas, elle est faite en sens transversal du vagin ; on commence par le bord de la fistule de dedans en dehors de chaque côté, l'un après l'autre. L'incision ainsi pratiquée coupe l'orifice fistulaire ; sa profondeur est plus ou moins grande suivant les cas.

Alors, avec des pinces ou bien avec des crochets, on saisit le bord supérieur de l'incision, et l'on sépare dans une plus ou moins grande profondeur la cloison vésico-vaginale. Il faut veiller à ce que le lambeau vaginal ainsi que le lambeau vésical, aient une épaisseur suffisante. On procéde ensuite de la même façon pour le bord inférieur. Dans un certain nombre de cas, notamment lorsque la fistule se trouve à une profondeur trop grande, on éprouve des difficultés à séparer la cloison vésico-vaginale sur toute la longueur du bord et à donner l'épaisseur nécessaire aux deux lambeaux, vésical et vaginal. Alors l'auteur conseille d'arriver à la formation des lambeaux, en faisant une incision perpendiculaire à la première incision transversale. En procédant ainsi, on arrive à obtenir deux lambeaux, droit et gauche, qui ont la forme triangulaire.

En ce qui concerne les sutures, Phénoménoff en applique deux séries : la première sur la paroi vésicale, la seconde sur la paroi vaginale. Pour les premières sutures, il emploie le catgut, pour les secondes il se sert indifféremment d'un fil quelconque : la soie, le catgut, fil d'argent ou fil de cuivre. Phénoménoff dit les avoir employés tous, sans avoir constaté aucune différence dans le résultat.

La technique de la suture — point sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement est la suivante. Après avoir fait le ravivement des bords et assuré l'hémostase, on commence par faire les sutures de la paroi vésicale. L'aiguille est enfoncée à une distance plus ou moins grande du bord de la fistule. Conseil important : l'aiguille ne doit jamais traverser la muqueuse de la vessie, tout en passant à travers sa paroi. Ce point a une importance qu'on ne saurait méconnaître, car, d'après l'auteur, il suffit de ne pas en tenir suffisamment compte pour compromettre le résultat définitif de l'opération.

Les ligatures ne se font que lorsque toutes les sutures sont appliquées. La suture de la paroi vésicale est la plus importante, celle de la paroi vaginale est, au contraire, d'importance secondaire. Donc,

lorsqu'on a fait la suture vésicale, on procède à celle de la paroi vaginale qui se pratique d'une façon ordinaire avec de la soie dans la grande majorité des cas.

Le traitement consécutif ne présente rien de particulier. Il consiste simplement à surveiller sérieusement l'état général de l'opérée et l'émission des urines. Phénoménoff ne sonde jamais ses malades et leur permet l'émission spontanée d'urines. Pendant une semaine environ, la malade garde le repos complet au lit; c'est à ce moment qu'on enlève les points de suture. Si la réunion s'est faite par première intention, les malades sont autorisées à quitter l'hôpital deux ou trois jours après, c'est-à-dire après une période de onze jours environ à partir du moment de l'opération.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, bien entendu ; il arrive, dans un certain nombre de cas, que l'urine passe à travers un petit orifice souvent à peine visible et la réunion des bords fistulaires est néanmoins parfaite. Faut-il en conclure que l'opération ait échoué ? Pas du tout, répond Phénoménoff. D'abord, parce que, très souvent, l'on pourrait même dire en règle générale, le passage d'urine s'arrête de lui-même, après avoir duré deux ou trois jours à peine. Mais s'il ne s'arrête pas de lui-même, on peut arriver à ce résultat en tamponnant le vagin avec de la gaze iodoformée et en prenant la précaution de faire coucher la malade sur le ventre ou bien sur le côté correspondant à la fistule.

Tout procédé n'étant jamais infaillible, il va de soi que la première intervention peut ne pas réussir, et alors l'auteur en pratique une nouvelle, mais jamais avant trois semaines à un mois. Dans d'autres cas, on est obligé d'intervenir plusieurs fois de suite et l'on n'obtient la guérison qu'à la longue. Ainsi, dans un cas, l'auteur fut forcé d'opérer la même malade six fois.

B. Taft.

Recherches bactériologiques sur la rage, par Bruschettini. (*Reforma medica*, n° 158, 1896.) — Malgré les nombreux travaux sur la rage, on n'est pas encore arrivé à isoler et à cultiver le véritable agent pathogène de cette terrible et mystérieuse affection.

L'auteur italien s'est proposé à son tour d'aborder ce problème et croit l'avoir résolu. Est-ce comme cela? Sommes-nous enfin en possession du microbe tant cherché ? — bien imprudent serait celui qui oserait se prononcer. Toujours est-il que les recherches de Bruschettini sont intéressantes, originales et valent bien la peine d'être signalées.

Partant de ce point de vue que la rage est une maladie localisée dans le système nerveux, l'auteur eut l'idée de composer un terrain de culture des substances qui se trouvent à l'état normal dans le système nerveux. Pour cela, il a préparé trois sortes de milieux : de l'agar ordinaire additionné de lécitine extraite du jaune d'œuf ; de l'agar mélangé avec du bouillon de cerveau de chien ou de lapin ; de l'agar ordinaire additionné de cérébrine extraite du cerveau des mêmes animaux. Après avoir ensemencé quelques petits morceaux de substance nerveuse provenant d'animaux enragés et maintenu les milieux de culture à la température de 37°, il a constaté, au bout de trente-six à soixante-dix-huit heures, la présence des colonies qui, très petites, se distinguaient très difficilement à l'œil nu ; ces cultures ressemblaient à des gouttelettes d'eau transparentes et ne se troublaient pas. En les soumettant à l'examen microscopique, on arrivait, avec un grossissement considérable, à constater que leur contenu n'était pas régulier, qu'elles possédaient un contenu finement granuleux et, au centre, une zone plus obscure que la périphérie.

Mais les choses ne se présentaient pas toujours de la même façon : bien souvent les colonies n'étaient pas visibles du tout à l'œil nu, et leur présence ne pouvait être constatée qu'à l'examen microscopique. Cela arrivait ordinairement lorsqu'on avait affaire à des cultures poussées sur l'agar additionné de lécithine ou de cérébrine : elles étaient alors très manifestes et légèrement colorées en jaune. Les tubes contenant de l'agar ou du bouillon ordinaire, ensemencés avec de la substance nerveuse provenant d'animaux enragés, sont restés absolument stériles à la température de 37 degrés.

L'examen microscopique de ces cultures y montre la présence d'un bacille très court, mal conformé, aux extrémités arrondies qui se colore par la fuschine de Frehd et le bleu de Loeffler. On voit sur des préparations colorées un petit espace clair au centre du bacille de sorte qu'il prend l'aspect d'un diplocoque et se rapproche alors beaucoup par son aspect du diplocoque de Fraenkel. Ce microorganisme peut aussi être disposé en groupes et rappelle alors le bacille de Lœffler ; il meurt très rapidement : au bout de dix jours, les tubes redeviennent stériles.

Quant à l'influence de la température sur le développement des cultures, elle ne paraît pas être bien considérable : en effet, elles se développent également bien ou à peu de chose près à la température de 37 degrés comme à celle de 16 degrés. Bruschettini fait remarquer

qu'il n'est pas arrivé à obtenir des cultures dans tous les cas où il avait ensemencé la moelle d'animaux ayant succombé à la rage; un certain nombre de tubes sont restés stériles, ce qui prouverait qu'il ne se produit pas dans la rage un véritable pullulement dans tout le système nerveux, et qu'il faut attribuer un rôle plus ou moins grand à l'intoxication déterminée par les toxines.

Il nous reste maintenant à parler des inoculations.

Les injections faites sous la dure-mère d'un lapin ont déterminé la mort avec les symptômes de la rage paralytique qu'on observe au laboratoire; la mort arrivait de trois à huit jours après l'inoculation. Si ensuite on injectait des portions du système nerveux pris sur ces animaux, sous la dure-mère d'autres animaux, on déterminait également la rage.

Tenant compte de tout ce que nous venons d'exposer, de ce que le microorganisme isolé présente des particularités qui le distinguent de tous les autres microorganismes décrits jusqu'ici, de ce que l'injection des cultures de ce microbe provoque la rage avec ses symptômes ordinaires observés au laboratoire, l'auteur se croit autorisé à conclure qu'il se trouve en face du véritable agent pathogène spécifique de la rage.

Disons enfin que les recherches de Bruschettini ne sont pas encore complètement terminées. A l'heure actuelle il s'efforce à déterminer les propriétés biologiques du microbe qu'il a découvert et son mode de pénétration dans l'économie.

B. Taft.

Sur un cas d'anévrisme professionnel de l'artère poplitée guéri par la compression, par Pheidengold. (*Medicinskoië obosreinië*, n° 14, 1896.) Dans le cas raopprté par l'auteur, il s'agit d'un paysan âgé de 32 ans qui entra à l'hôpital pour une tumeur siégeant dans la fosse poplitée droite. Il y a quelques mois, le malade ressentit en travaillant une douleur au genou droit; en examinant son genou il s'aperçut de la présence dans la fosse poplitée d'une tumeur ayant le volume d'une noix. Le malade continua à travailler mais, quelques jours après, la tumeur commença à augmenter rapidement de volume; en même temps la douleur dans la jambe devint plus intense. La douleur était lancinante et se propageait dans la direction de la plante du pied. Bientôt la plante du pied et la jambe devinrent œdémateuses. Le malade se soigna par toutes espèces de pommades et, bien entendu, sans aucun succès.

Actuellement on constate : la jambe droite, le malade étant cou-

ché,est fléchie et se trouve en rotation externe ; l'articulation du genou de ce côté est augmentée notablement de volume ; la peau, très tendue, avec une circulation veineuse très prononcée, est de couleur normale ; la température locale du côté malade est plus élevée que du côté sain ; la plante du pied du même côté est augmentée de volume ; tous les mouvements sont douloureux ; pas de pulsations visibles ; à la palpation on sent un frémissement ; à l'auscultation on perçoit un souffle très fort, isochrone avec le pouls de la radiale.

On fait le diagnostic d'anévrysme de l'artère poplitée d'origine probablement professionnelle. Ce dernier point du diagnostic est basé sur ce fait que le travail du malade l'oblige à rester debout, la jambe gauche mise en avant et légèrement fléchie, la jambe droite au contraire rejetée en arrière et très étendue dans l'articulation du genou.

Le malade se refusant à l'opération, on décida d'essayer la compression. On prescrit le repos complet au lit et l'on appliqua de suite sur la jambe malade en la relevant légèrement, le pansement de Teden. Cinq jours après, lorsqu'on enleva le pansement, on constata déjà la diminution du volume du genou d'un centimètre et la disparition de l'œdème.

Le lendemain, on appliqua sur l'artère fémorale au-dessous du ligament de Poupart un tourniquet qu'on laissa en place pendant quatre heures. Les jours suivants, on l'appliqua de nouveau en le laissant un peu plus longtemps.

L'anévrysme a diminué considérablement, son volume s'est réduit à celui d'une noix et l'on arrivait difficilement à le percevoir dans la fosse poplitée ; la douleur a disparu complètement, la flexion et l'extension sont devenus normales. En somme, la compression, employée en tout pendant deux cent quatre-vingt-une heures, a amené une amélioration tellement notable, qu'on peut la considérer sans exagération comme une guérison. L'auteur conseille donc très ardemment l'emploi de la compression dans tous les cas où, pour une raison ou pour une autre, il sera impossible de recourir à une intervention chirurgicale.

B. TAFT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Toxhémie des gastro-entéropathes. — Propriété agglutinante du sérum des typhiques. — Alcoolisme chez l'enfant. — Pathogenèse de la tuberculose. — Psittacose et son bacille. — Variole à Marseille.

Séance du 22 *septembre*. — Rapport de M. Porak sur le concours pour le prix Capuron. La question posée était la suivante : De l'influence des maladies du poumon chez la mère sur la santé du fœtus.

— M. Berdersky lit une notice sur un appareil qui permet d'effectuer la percussion auscultée.

— Rapport de M. Debove sur un mémoire du Dr Clozier, intitulé : Toxhémie des gastro-entéropathes. L'auteur suppose que l'estomac et l'intestin malade fabriquent des poisons, que ces poisons engendrent une toxhémie, laquelle amène un certain nombre d'accidents et particulièrement des crises nerveuses survenant à l'improviste, ordinairement le jour, et caractérisées par un engourdissement général ou une lassitude extrême qu'accompagne une sensation, soit de plénitude, soit de vacuité de la boîte cranienne, ou une courbature générale avec de la céphalalgie et des névralgies sacro-lombaires ; par de l'oppression, une respiration profonde ; par un ralentissement de la circulation et une diminution de l'énergie fonctionnelle de tout l'organisme. Il a paru au rapporteur beaucoup plus simple d'admettre que ces malades sont atteints de troubles nerveux parmi lesquels des troubles de l'intestin, que d'admettre une prédominance des troubles intestinaux, une fabrication de poisons intestinaux, une toxhémie et des troubles nerveux dépendant de cette toxhémie.

Séance du 29 *septembre*. — M. Le Roy de Méricourt offre de la part de MM. les Drs Vincent et Burot (de la marine) un mémoire sur les altitudes dans les pays paludéens de la zone tropicale. Les

documents qu'ils ont recueillis sur des stations sanitaires de nos diverses possessions et notamment de Madagascar présentent un intérêt d'actualité tout particulier ; et si les conclusions pratiques que les auteurs en tirent étaient appliquées sérieusement, il en résulterait un bénéfice considérable pour la santé de nos soldats, de nos fonctionnaires et de nos colons.

— Rapport de M. Chauvel sur le concours du prix Laborie destiné à récompenser l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie. Mais l'importance des découvertes récentes rendent difficiles vis-à-vis des recherches nouvelles ; et devant l'éclat des premières, bien de nouveaux progrès passent sinon inaperçus, du moins sans frapper l'attention.

— M. Dieulafoy communique ses recherches, en collaboration avec MM. Widal et Sicard, sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du saug et des humeurs des typhiques. Cette communication est le complément des recherches de M. Widal sur la propriété que possède le sérum des typhoïdiques d'agglutiner, *in vitro*, le bacille d'Eberth, épars dans une culture. Il y est démontré que les substances albuminoïdes, telles que la fibrinogène, la globuline ou la caséine, isolées des humeurs d'un typhique, enlèvent à la liqueur primitive la propriété agglutinante et la retiennent au moins en partie ; elles l'abandonnent dans leur solution et la fixent de nouveau sur leur précipité.

— M. le Dr Peyrot lit un mémoire sur un cas de sphacèle intra-abdominal dans une hernie épiploïque étranglée.

Séance du 6 octobre. — Lecture de M. le Dr Ledé sur la puériculture et la protection de l'enfance.

Séance du 13 octobre. — Communication de M. Hervieux sur l'introduction de la vaccine en France.

— L'alcoolisme chez l'enfant ; son influence sur la croissauce, par M. Lancereaux. Les excès de boissons alcooliques, dangereux pour l'adulte, sont funestes pour l'adolescent et, pour ainsi dire, néfastes à l'enfant, dont ils altèrent les organes, modifient le développement physique et souvent aussi les facultés morales, de façon à en faire un être dégénéré. Telles sont les conclusions que M. Lancereaux tire de deux cas d'alcoolisme observés chez des jeunes filles de 13 à 14 ans qui, l'une depuis l'âge de 2 ans, l'autre de 3 ans, buvaient du vin en excès. Ces deux enfants présentaient les désordres qui surviennent chez l'adulte adonné au vin : augmentation du foie et de la rate, cirrhose, pituites, cauchemars, paralysies, etc...

mais en outre et surtout, un arrêt de développement qu'on ne pouvait attribuer à une autre cause. Des expériences faites par M. Paulesco, interne de M. Lancereaux, sur des jeunes lapins et des poulets, ont d'ailleurs été favorables à cette manière de voir.

Dans le même ordre d'idées, M. Vallin appelle l'attention sur les accidents nerveux des enfants élevés au sein déterminés par les excès d'alcool des nourrices. C'est un préjugé que le vin, la bière et la plupart des liqueurs qu'on permet aux nourrices, sous prétexte de les fortifier, sont nécessaires à la sécrétion du lait. Du lait, une solution sucrée, restituent suffisamment à l'organisme les principes éliminés par la lactation.

— Rapport de M. Laveran sur le concours pour le prix Sorbier.

— Rapport de M. Kelsch sur le concours du prix de l'Académie. La question proposée — du rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose — présentait un haut intérêt scientifique et pratique ; et on lira avec fruit l'analyse des sept mémoires adressés par les concurrents. Recherches anatomo-pathologiques, expérimentation, observations cliniques, statistiques, compilation, chacun a cherché à sa façon la solution du problème; mais malgré la variété et l'importance de ces travaux on peut dire que la question reste intacte. Sans doute, la plupart, interprètes des recherches de ces quinze dernières années, ont donné à la contagion le premier rang dans la pathogenèse de la maladie ; mais, à part un, ils n'ont pu contester l'importance indéniable de l'hérédité; seulement dans quelles proportions ? Pour l'un, elle est tout, mais restreinte dans l'hérédo-prédisposition ; d'autres attribuent à l'hérédité le quart ou le sixième des tuberculeux ; un autre, etc... Oserons-nous avancer que c'est particulièrement dans une question de cette nature qu'on trouvera des éléments précieux de la vérité dans l'observation prolongée des maîtres sagaces et éclairés qui, en leur longue pratique, ont pu suivre des familles entières dans leur évolution complète, avec leurs ramifications, leurs croisements et leurs aventures diverses....

Séance du 20 octobre. — Rapport de M. Debove sur un mémoire de MM. les docteurs Gilbert et Fournier, relatif à l'étude de la *psittacose.* C'est ainsi qu'on désigne une maladie infectieuse d'un type spécial, transmise à l'homme par des perruches ou des perroquets atteints de cette même affection. Les auteurs donnent, avec la relation d'une épidémie familiale de psittacose qui éclata à Paris en février dernier les résultats des recherches bactériologiques qu'ils ont entreprises

dès cette époque. L'agent pathogène que, lors de la grande épinémie de 1892, M. Nocard avait trouvé dans la moelle osseuse de perruches mortes de psittacose, a été retrouvé par eux, d'abord chez le perroquet et ultérieurement dans l'organisme humain. Dès lors, la pathogénie de la psittacose devient claire et il ne paraît plus douteux aujourd'hui qu'il faille attribuer au microbe de Nocard le rôle que le expériences de ce dernier auteur faisaient déjà prévoir.

Voici les principaux caractères de ce microbe : « C'est une bactérie courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaréobie, extrêmement mobile ; elle se développe rapidement sur la plupart des milieux, solides ou liquides, utilisés en microbiologie, pourvu que la réaction soit neutre ou légèrement alcaline ; elle ne prend pas le Gram elle ne liquéfie pas la gélatine, ne fait pas fermenter la lactose et ne coagule pas le lait. » MM Gilbert et Fournier ont reconnu, comme M. Nocard, que le bacille de la psittacose est pathogène non seulement pour la perruche, mais encore pour différents animaux : souris, cobayes, lapins, pigeons; et sa virulence est extrême. Ils font remarquer que, par certains de ses côtés, il se rapproche du bacille d'Eberth ; mais, il s'en distingue nettement par les apparence de ses cultures sur gélatine et sur pomme de terre, et surtout par son extrême virulence à l'égard des animaux de laboratoire. En tout cas la psittacose paraît très fréquente chez les psittacés et peut se transmettre à l'homme avec une redoutable facilité. Peut-être est-ce à elle qu'il faut rattacher un certain nombre de ces petites épidémies pneumoniques dites épidémies familiales, épidémies de maison.

— Rapport de M. Laveran sur le travail de MM. les D[rs] Vincent et Burot (de la marine) relatif aux altitudes dans les pays paludéens de la zone torride.

— La variole à Marseille et sa prophylaxie, par M. Queirel, correspondant national. M. Queirel convient que la variole règne à Marseille épidémiquement : non pas que les mesures de vaccination, de désinfection, d'isolement soient négligées ; mais cet état tient au grand nombre d'étrangers de passage, de marins surtout, et c'est parmi eux que sévit le mal ; ainsi qu'au grand nombre d'Italiens, 75.000 environ, lesquels vivent dans des conditions hygiéniques déplorables et se refusent à la vaccination.

— M. Poncet (de Lyon) fait une communication sur l'énucléation massives des goitres.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Injections de solution salée. — Parasites. — Courants électriques. — Rayons X. — Centres des localisations cérébrales. — Evaporation cutanée. — Adaptation des muscles. — Pouvoir agglutinant. — Circulation capillaire. — Venin. — Proteus.

SUPPLÉMENT DES SÉANCES CONTENUES DANS LA LIVRAISON PRÉCÉDENTE

Traitement des infections expérimentales colibacillaires par les injections intraveineuses massives de la solution salée simple et de leur mode d'action.

MM. Bosc et Vedel ont obtenu, par des *injections* intraveineuses *de la solution salée* physiologique (Na Cl à 7 p. 1.000) la guérison de chiens infectés par des cultures de colibacille. Ces *injections* agissent en favorisant l'élimination des poisons, grâce à l'action osmotique du NaCl et à son action diurétique directe et indirecte ; en raffermissant les globules altérés, en activant le mouvement nutritif, en diminuant le pouvoir globulicide du sérum pathologique. Elles déterminent, en outre, une vaso-constriction réflexe immédiate, qui empêche l'énorme et brutale vaso-dilatation produite par l'inoculation du colibacille.

Un parasite accidentel de l'homme.

MM. Frèche et Beille. — Le parasite en question appartient à l'ordre des *Thysanoures* et a été observé dans les circonstances suivantes :

Un habitant de la Charente-Inférieure, âgé de 70 ans, très soigneux de sa personne, vivant dans une maison confortable, isolée et située en rase campagne, fit, en août 1891, un voyage aux Sables-d'Olonne, à la Rochelle et à l'île d'Oléron, et ne remarqua sur lui rien d'anormal. Quinze jours après son retour, il sentit de vives démangeaisons dans le cuir chevelu et y trouva de nombreux *parasites* qu'il prit pour des poux. Un traitement mercuriel parut efficace. A l'entrée de l'hiver, les *parasites* disparurent. Mais au printemps de 1892, de nouveaux *parasites* se montrèrent et persistèrent jusqu'en novembre de la même année. En 1893, nouvelle éclosion de *parasites* au printemps et disparition à l'entrée de l'hiver. Les mêmes faits se sont renouvelés en 1894, 1895, 1896, et cela malgré les plus grands soins de propreté et la désinfection minutieuse de tous les objets mobiliers. Les *parasites* semblent même devenir de plus en plus abondants : à l'origine, ils se cantonnaient dans la

chevelure, mais depuis 1894 ils circulent sur le cou, le tronc et les membres, qui sont absolument glabres.

Ce *parasite* ne détermine aucune lésion de la peau ; le cuir chevelu, sur lequel il est si abondant, n'offre aucune altération pathologique. L'insecte est simplement gênant et désagréable par ses mouvements. Il paraît appartenir au genre *Seira* et avoisine la *Seira domestica*, mais sans lui être identique ; on ne peut le rapporter à aucune des espèces décrites par Lubbock dans sa monographie classique.

Particularité curieuse : seule dans son entourage la personne dont il s'agit se trouve atteinte de ce *parasite.*

Sur le traitement des maladies par ralentissement de la nutrition au moyen des courants à haute fréquence.

M. Vigouroux, à l'occasion de faits communiqués récemment par M. d'Arsonval sur ce sujet, montre que l'*électricité* statique est employée depuis longtemps avec succès dans les maladies par ralentissement de la nutrition, et son innocuité est absolue.

On n'a, actuellement, aucun motif pour lui substituer les *courants* à haute fréquence, qui agissent dans des conditions physiques et physiologiques mal définies et ne sont pas sans danger.

Action des radiations de Rœntgen sur le bacille diphtéritique.

M. F. Berton a exposé des cultures en bouillon du bacille de la diphthérie aux *rayons X* pendant seize heures, trente-deux heures, soixante-quatre heures. Après chaque durée d'exposition les cultures étaient ensemencées dans du bouillon et injectées à des cobayes (deux cobayes pour chaque culture témoin. Les animaux sont morts aussi rapidement que les témoins.

Rôle du circuit électro-neuro-musculaire.

M. Solvay. — A propos de récentes recherches de M. Ch. Henry apportant un argument nouveau en faveur d'une hypothèse que j'ai formulée en 1893, relativement à l'existence d'un *circuit électro-neuro-musclaire* comparable à celui d'une pile dont l'énergie serait fournie par les oxydations interstitielles siégeant principalement dans les muscles, je soutiens que si la totalité de l'énergie produite par les oxydations interstitielles passait sous forme d'électricité dans les nerfs, ceux-ci seraient le siège de courants décelables par l'exploration téléphonique ou par d'autres moyens sommaires de démonstration, ce qui n'a pas lieu. Enfin, le passage de tels courants amènerait une élévation de température dans les conducteurs nerveux, ce qui ne se produit pas non plus.

Méthode nouvelle de détermination des distances respectives des centres de localisations cérébrales,

M. Ch. Henry. — Assimilant les *centres* et les conducteurs optique et acoustique à des circuits de piles, ramifiés au circuit de la psychomotrice par des fils d'aller et de retour, dont les longueurs sont précisément égales aux distances respectives du *centre* auditif et du *centre* visuel psychomoteur, je me suis posé le problème suivant : déduire le rapport de ces distances du rapport des pertes respectives de sensations pour un même effort.

En appliquant les lois de Kirchhoff sur les courants dérivés, je suis arrivé à cette conséquence que le rapport des distances respectives des *centres* au *centre* psychomoteur est inversement proportionnel aux pertes de sensations pour un même effort, c'est-à-dire que le *centre* auditif est plus rapproché que le *centre* visuel du *centre* psychomoteur dans le rapport de 1 à 2, 5.

Evaporation cutanée chez le lapin.

M. Lecercle a communiqué deux notes sur ce sujet. Tous les physiologistes admettent que le lapin ne perd pas d'eau par la surface cutanée. M. Lecercle a vérifié que très souvent l'évaporation cutanée est faible ; mais il lui estarrivé aussi de constater une abondante buée en recouvrant d'une cloche en verre le train postérieur de l'animal. Cette partie avait été, au probable, débarrassée des poils.

M. Lecercle, en cherchant à déterminer le poids de vapeur émise, a constaté que ces quantités sont très variables pour une même surface et un même temps. Ce poids a varié de 2 à 28 milligrammes en opérant sur une surface de 140 centimètres carrés et pendant 10 minutes. Il a étudié aussi l'action de la pilocarpine, et il a observé deux réactions différentes. Chez certains lapins, il y a abondante salivation et faible augmentation dans l'*évaporation cutanée.* Chez d'autres, où la salivation est presque nulle, il y a notable variation dans la vapeur d'eau émise ; mais, dans tous les cas, il faut des doses d'alcaloïde beaucoup plus grandes que celles qu'on donne thérapeutiquement, si l'on tient compte du poids de l'animal.

La pilocarpine agit d'une façon plus nette sur la femelle qui ne salive presque pas. De plus on observe, quelle que soit la dose, un abaissement de la température rectale et une élévation du thermomètre qui reçoit la chaleur rayonnée. Mais, au bout d'une heure, sans doute après l'élimination de la pilocarpine, ces phénomènes disparaissent, l'animal revient à l'état primitif.

La galvanisation augmente d'une façon certaine l'*évaporation cu-*

tanée chez le lapin. Cette *évaporation* augmente, eu même temps que l'intensité, jusqu'à un maximum qui n'est pas dépassé. Après le passage du courant, l'excitation imprimée aux organes glaudulaires se poursuit, et l'*évaporation* est même plus grande en moyenne que pendant le passage du courant.

De plus, en même temps que l'*évaporation cutanée* se poursuit, il y a relèvcment des températures soit centrale, soit cutauée.

Action des rayons de Rœntgen sur l'élimination des phosphates.

M. Lecercle, d'après des expériences faites sur des lapins, peuse que l'action des *rayons X*, poursuivie pendant trois jours, aurait poür effet d'augmenter l'élimination des phosphates par les urines. Cette augmentation paraît se continuer deux jours après l'expérience, et l'élimination revient ensuite au taux normal.

Séance du 14 septembre 1896.— M. Joachimstal communique ses expériences sur une nouvelle *adaptation des muscles* de la jambe après la guérison d'un pied bot. L'auteur a constaté que l'étendue des mouvements est diminuée et que, par suite, les muscles jumeaux ont diminué, tandis que le soléaire, ayant sa fonctiou abolie par l'ankylose tibio-tarsienne, paraît avoir totalement disparu.

Séance du 21 sepembre 1896. — Rien de médical.

Séance du 28 septembre 1896. — MM. Ch. Achard et R. Bensaude ont fait des expériences sur le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme pour rechercher les éléments qui ont le *pouvoir d'agglutiner* les microbes. On attribue généralement ce pouvoir aux leucocytes seuls. Les auteurs ont établi que les leucocytes perdent ce *pouvoir agglutinant* lorsqu'ils sont séparés du plasma sanguin; tandis que ce dernier possède encore le pouvoir après avoir été débarrassé des leucocytes, On conçoit ainsi pourquoi le *pouvoir agglutinant* a été trouvé dans le lait, les larmes, le liquide clair des kystes hydatiques du lapin, alors qu'on n'a pas pu le constater dans la salive, le suc gastrique, la bile non mélangée de sang.

— Influence des repas, de l'exercice physique, du travail intellectuel et des émotions sur la *circulation capillaire* de l'homme, par MM. A. Binet et J. Courtier.

Voici les conclusions auxquelles ont donné lieu les expériences continuées pendant deux ans sur des sujets des deux sexes :

1° Sous l'iufluence des repas, le *pouls capillaire* augmente d'amplitude, la ligne d'ascension est plus rapide, le sommet devient plus aigu, la ligne de descente devient plus rapide, le dicrotisme est placé plus bas snr la ligne de descente et sa forme s'accentue. A

mesure que le repas s'éloigne, le pouls se rapetisse, ses lignes de montée et de descente se ralentissent, le sommet s'émousse, le dicrotisme remonte sur la ligne de descente et s'amollit. A 7 heures du soir, chez certains sujets, le *pouls capillaire* est filiforme. Les modifications du *pouls capillaire*, au cours de vingt-quatre heures, se font dans le même sens que celles de la respiration (vitesse et amplitude), du cœur (vitesse du pouls) et de la température du corps (enregistrée à la main, sous l'aisselle et dans la bouche) ; d'une manière générale, le pouls ample, à dicrotisme accentué est placé bas, coïncide avec la vitesse du cœur et de la respiration et une température élevée du corps. Cependant il existe une certaine indépendance entre la force du *pouls capillaire* et la température.

2° La marche amène un abaissement et une accentuation du dicrotisme, ainsi que les autres caractères de la pulsation forte. Un effort musculaire violent, un travail physique localisé et amenant une sensation de fatigue profonde produit une atténuation du dicrotisme, qui remonte vers le sommet de la pulsation : celle-ci peut, selon le cas, grandir ou diminuer d'amplitude.

3° Le travail intellectuel produit des effets bien différents, suivant qu'il est modéré ou intense, court ou long. Le premier effet de la fixation de l'attention est une vaso-constriction réflexe ; il y a, en outre, une accélération du cœur, une accélération de la respiration (avec amplitude et suppression de la pause expiratoire) et souvent des ondulations vaso-motrices (du type décrit par Mosso). Cet ensemble de phénomènes, assez bien marqué dans un travail intense (calcul mental compliqué), constitue la phase d'excitation du travail intellectuel ; la phase de dépression qui peut se produire, soit à la fin du travail intellectuel, soit pendant tout le feu de ce travail, comprend un ralentissement du cœur (qui bat moins vite qu'à l'état normal), un ralentissement de la respiration, et surtout un amollissement du dicrotisme de la *pulsation capillaire*, amollissement dont les auteurs ont fait le signe de la fatigue. Un surmenage intellectuel violent (par exemple répéter huit chiffres de mémoire, chaque dix secondes, sans se reposer, pendant quinze minutes) provoque un agrandissement très net de la *pulsation capillaire*, avec atténuation du dicrotisme. Un travail intellectuel, plus modéré, mais continué pendant plusieurs heures et amenant une certaine lassitude, provoque un ralentissement du pouls, de la respiration, et une *circulation capillaire* languissante, avec pouls petit, dicrotisme faible et placé haut, ligne d'ascension et de descente très

lente. Ces différents effets ne peuvent être constatés que par comparaison avec ce qui se passe dans une autre journée, où le sujet ne fait pas de travail intellectuel.

4° Les sensations de plaisir et de douleur et les différentes émotions produisent des effets analogues à ceux du travail intellectuel, mais beaucoup plus intenses. D'une façon générale, on peut dire que toutes les émotions, quelles qu'elles soient, provoquent une vaso-constriction réflexe et déterminent, à leur début, une accélération du cœur et de la respiration, qui prouve qu'elles agissent comme des excitateurs du système nerveux. Chez quelques sujets, les sensations et émotions pénibles produisent un amollissement du dicrotisme de la pulsation, de sorte que ce type de pulsation caractérise, à la fois, la fatigue physique, la fatigue intellectuelle et les émotions dépressives.

— M. Maisonneuve communique ses expériences sur la conservation de la virulence du *venin* des serpents.

Le *venin* d'une vipère conservée depuis vingt ans dans l'alcool a produit, sur un moineau, des effets toxiques au bout de trente minutes, et la mort au bout de deux heures.

Séance du 5 *octobre* 1896. — MM. Lannelongue et Achard ont étudié l'action des bacilles du groupe *proteus*, et les propriétés agglutinantes du sérum dans les infections produites par ces bacilles.

Les infections provenant du *proteus* sont dues, en majeure partie, aux produits toxiques; elles produisent moins de lésions localisées que de lésions diffuses. Mêlé avec le streptocoque ou le staphylocoque, le *proteus* ne se retrouve pas dans les lésions localisées provoquées par l'inoculation dans les veines. Au contraire, dans l'inoculation périphérique, le *proteus* reste seul dans la lésion locale. C'est pour cette raison probablement que, de tous les bacilles du tube digestif, le *proteus* est celui qui pénètre le moins dans les tissus vivants. On le trouve principalement dans des foyers morbides infestés déjà par d'autres espèces pathogènes.

Les microbes du groupe *proteus* subissent les phénomènes d'agglutination, lorsqu'on les met en contact avec le sérum d'animaux immunisés, ou du moins ayant résisté quelque temps à l'infection.

On peut, en inoculant à un même animal des types bacillaires distincts, développer dans son sérum la propriété d'agglutiner à la fois ces divers types.

Cette propriété persiste après la mort et même pendant la putréfaction. D'autre part, elle ne se produit pas dans le sang normal

ensemencé avec le *proteus*. On peut donc, lorsqu'on trouve le *proteus* à l'autopsie d'un animal, s'assurer, au moyen de la réaction agglutinante dans le sérum, que cet animal était atteint pendant sa vie d'une infection *protéo*-bacillaire, et qu'il ne s'agit pas seulement d'un envahissement cadavérique. Mais il se peut aussi que le *proteus* ait pénétré dans les tissus pendant les deux derniers jours de la vie; car la propriété agglutinante n'apparaît dans le sérum que le troisième ou le quatrième jour après une inoculation.

Ces données trouveront peut-être un jour leur application dans le séro-diagnostic chez le vivant.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(*janvier à juillet* 1896).

Squelette. — Plusieurs pièces relatives aux fractures ont été présentées, dont quelques-unes offrent diverses particularités. Ainsi M. *Morestin* a pu étudier 4 *fractures de l'omoplate*, lésion que dès lors il croit moins rare qu'on le dit. Une fois le trait, partant de l'angle supéro-interne, traversait obliquement en bas et en dehors la fosse sus-épineuse, et, sans intéresser l'épine, descendait en bas et en dedans dans la fosse sous-épineuse jusque vers l'angle inférieur. L'acromion présentait aussi une fracture incomplète. Dans un autre cas, le trait formait un V à pointe inférieure.

Dans les *fractures de jambe* les lésions vasculaires sont rares. M. *Vouzelle* a pourtant observé un malade chez qui, pour des accidents de gangrène, il fallut amputer la cuisse : et on constata sur la pièce qu'un fragment du péroné comprimait la tibiale antérieure.

La question de la *trépanation pour* plaies de tête par balle de revolver est toujours débattue. Voici un fait de plus, dû à M. *Dartigue* qui plaide en faveur de l'abstention. Un homme s'était tiré une balle de 8 millimètres dans la région temporale droite, pas de perte de connaissance au moment de cette tentative et aucun signe consécutif : ni trouble de la parole, ni contractures, ni épistaxis; seulement, perte totale de la vision à droite, ecchymose et œdème considérables de la paupière supérieure, protusion de l'œil. Ce n'est que parce qu'il croit la balle accessible derrière la paupière, que M. Polaillon se décide à intervenir le troisième jour. Une incision est faite au niveau du sillon orbito-palpétral supérieur, et permet au doigt de percevoir une fracture de la voûte orbitaire : un peu de

substance cérébrale s'écoule alors, coïncidant avec une alerte chloroformique et des convulsions légères du membre supérieur gauche. Le malade meurt, deux jours après, de méningo-encéphalite. L'autopsie a fait constater un épanchement sanguin sous dure-mérien, au niveau de la bosse orbitaire, et une fracture de la voûte avec fragment osseux des dimensions d'une pièce de 2 francs. La balle est en vain cherchée dans le cerveau, qui présente seulement de l'attrition de la substance cérébrale, au niveau des lobes frontaux. L'énucléation de l'œil est alors pratiquée, et permet d'y trouver la balle avec deux petits fragments osseux qu'elle y a entraînés; elle occupe le côté nasal du globe oculaire. La balle a donc suivi ce chemin : entrée au niveau de la région temporale, elle a longé parallèlement l'apophyse zygomatique, pénétré dans la cavité de l'orbite, fracturé la voûte orbitaire, et, ayant ricoché à ce niveau, est venue s'enfoncer dans le globe oculaire par son côté nasal.

Cette présentation nous conduit à la *chirurgie cérébrale*, et nous rappellerons que M. *Auvray* a décrit le procédé d'ouverture crânienne qu'il a récemment préconisé dans sa thèse sur les tumeurs cérébrales. Ce procédé consiste à ouvrir le crâne à l'aide d'une scie à amputation ordinaire. On délimite à la surface de la boîte crânienne un large lambeau osseux quadrangulaire. On scie avec une extrême précaution lorsqu'on arrive sur la table interne de l'os, comme on le ferait du reste avec un trépan, pour éviter par une échappée de blesser la dure-mère et ses vaisseaux. On explore de temps à autre, à l'aide d'un fin stylet, le fond de la rainure, pour voir si l'on n'est pas arrivé sur les méninges. Lorsqu'on croit le lambeau osseux suffisamment détaché, on essaie de le soulever en faisant pesée sur un ciseau à résection préalablement introduit dans la rainure et on soulève le lambeau osseux d'une seule pièce.

Ce procédé d'ouverture cranienne à l'avantage : 1° de permettre l'enlèvement des larges lambeaux osseux (tels qu'il est nécessaire d'en faire pour l'ablation des tumeurs cérébrales), en quelques minutes ;

2° D'obtenir un lambeau osseux unique, qu'il sera bien facile de remettre en place, si on veut tenter la réimplantation.

3° De nécessiter l'emploi d'instruments à la portée de tous, scie à résection et stylet.

L'auteur avait entendu parler de ce procédé d'ouverture crânienne dans le service d'Horsley, lors d'un voyage à Londres ; l'auteur anglais disait l'avoir utilisé à deux reprises sur le vivant, à sa pleine

satisfaction. Des expériences cadavériques ont conduit M. Auvray à la technique qu'il indique : il croit le procédé très recommandable par sa simplicité.

Nous signalerons seulement en passant une *tuberculose étendue du sacrum* et de l'os iliaque par M. *Ardouin* et nous mentionnerons un peu plus longuement une pièce de *tuberculose du genou* présentée par M. *Lardenois*. Comme symptômes cliniques, le tableau classique d'une tumeur blanche, et aussi une série de points douloureux à la pression, échelonnés le long de la crête du tibia. M. Faure tenta de faire, le 11 juillet, la désarticulation du genou et un grattage des lésions du fémur, puis le 13 juillet, une amputation au niveau de la portion moyenne du fémur, mais l'étendu des lésions était telle qu'il dût renoncer à conserver le fémur, et pratiqua la désarticulation de la hanche séance tenante. La malade a bien supporté l'opération.

M. *Cornil* a fait voir des coupes d'os provenant d'un *abcès costal non bacillaire*. Les lésions sont analogues à celles de l'ostéomalacie. Elles consistent dans la décalcification de la périphérie des lamelles osseuses, au niveau de laquelle on trouve de nombreux ostéoblastes. Ces portions sont en outre boursouflées. La moelle osseuse renferme des leucocytes en assez grande abondance.

Plusieurs observations ont trait à des *ostéosarcomes*. M. *Mermet* a montré des coupes histologiques d'une *épulis à myéloplaxes*, occupant la gencive supérieure, chez une femme de 27 ans, opérée par M. Schwartz. Les préparations montrent qu'on a affaire à un noyau bosselé, irrégulier, de sarcome myéloïde, recouvert par l'épithélium gingival. Le derme de la gencive est le siège d'une infiltration embryonnaire intense ; on y remarque des vaisseaux lymphatiques, sanguins, dilatés et formant au niveau de sa face profonde un riche réseau ; il existe en ce point, une zone conjonctive représentant une sorte de coque ou noyau sarcomateux sous-jacent. Les vaisseaux manquent dans le tissu sarcomateux ; ils sont, au contraire, très abondants dans la membrane qui limite la tumeur.

M. Ardouin fait voir un *ostéosarcome* de la portion supérieure de l'humérus opéré chez un enfant de 10 ans, par désarticulation interscapulothoracique. La tumeur pèse environ 1,000 grammes ; elle a évidé la tête de l'humérus dont le recouvrement cartilagineux est intact.

M. Vanverts a montré un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur pour lequel M. Potherat pratiqua l'amputation de cuisse au tiers supérieur. Le développement de la tumeur s'était fait d'une

façon aiguë, avec fièvre. On crut à une ostéomyélite et, en conséquence, on pratiqua une incision qui fut suivie d'une abondante hémorrhagie. Le sarcome, qui est à point de départ périostique, est formé de cellules rondes et fusiformes et présente, en certains points, un commencement de dégénérescence myxomateuse.

MM. Robineau et *Schmidt* ont communiqué l'observation d'une femme de soixante-cinq ans, atteinte, depuis plusieurs années, d'une tumeur au niveau du genou. Il se créa une fistule, des troubles trophiques du côté de la jambe, en sorte que l'amputation fut jugée nécessaire. La dissection de la pièce montra que l'on était en présence d'un très volumineux *enchondrome* ayant englobé les vaisseaux et le nerf sciatique poplité externe.

M. Mermet a présenté le fémur d'une femme de 32 ans, entrée dans les services de M. Schwartz pour une *ostéomyélite prolongée* récidivante et à laquelle ce chirurgien a fait avec succès malgré l'état de grossesse une amputation haute de la cuisse, à cause d'un *Epithélioma secondaire de l'os* avec fracture spontanée. La pièce disséquée montre deux trajets fistuleux, l'un interne, l'autre externe, à parois végétantes ; les muscles et les tissus avoisinant l'os forment une gangue grisâtre plus dure à la périphérite qu'au centre et d'aspect squirrheux. Les fistules aboutissaient à une cavité limitée en partie par cette gangue inflammatoire et néoplasique, et en partie creusée dans l'os à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse inférieure. Cette cavité, anfractueuse, mamelonnée, couverte de détritus épithéliaux analogues aux vermiothes classiques du cancer de la langue a le volume d'une grosse mandarine et ne contient aucun séquestre. Sur une section verticale de l'os on voit l'infiltration épithéliale former dans l'os un vrai manchon haut de 4 centimètres et s'enfoncer en clou sur une même hauteur dans le canal médullaire. En dehors, il y a de l'ostéite condensante et le périoste est là épaissi et lardacé. La séparation de l'épiphyse d'avec la diaphyse siégeait à 3 centimètres au dessus des condyles.

Un cas d'*exostose sous-unguéale* a été recueilli par *M. Mermet* chez uue jeune fille de 21 ans.

D'après les coupes de M. Mermet on trouve : une couche coruée superficielle et épaisse, une couche où les cellules du stratum granulosum sont chargées de matière onychogène et d'éléïdine, une épaisse couche de Malpighi, une couche de papilles dermiques, une couche périostée épaissie à structure fibro-cartilagineuse, enfin du tissu spongieux. Il s'agit donc ici d'une tumeur mixte tenant des

exostoses ostéofibreuses de Gosselin et des tumeurs ostéo-cartilagineuses. On pourrait par conséquent considérer l'exostose sous-unguéale comme un ostéome, produit d'une ossification mixte excessive, périostique et enchondrale.

Articulations.— *M. Griffon* présente le cœur et l'articulation tibio-tarsienne d'une malade qui mourut à l'Hôtel-Dieu, quelques heures après son entrée, dans le coma et avec des symptômes d'*arthrite aiguë du cou de pied* droit et une hémiplégie gauche. La ponction de l'articulation, du vivant de la malade, montra que le pneumocoque virulent seul en était la cause. A l'autopsie, on trouve une végétation énorme sur la valvule mitrale, un exsudat méningé surtout accusé à la convexité de l'hémisphère droit et des lésions très accentuées du cou de pied. Le pus épais, abondant, couleur chocolat, fuse dans toutes les directions, dans les gaines synoviales, dans leur intervalle à la plante du pied. Les cartilages sont ulcérés, les extrémités osseuses sont dénudées par places, ce qui est exceptionnel dans l'arthrite à pneumocoques. Rien au poumon.

M. Méry a isolé une variété de streptocoque, très analogue au streptocoque de la gourme ; il inocula ce microorganisme, provenant d'une *arthrite purulente*, à des lapins et provoqua *constamment* des lésions articulaires avec suppuration de l'articulation et des tissus périarticulaires. Ce streptocoque présente encore ce caractère spécial, c'est que le sérum antistreptococcique de Marmorek, n'a aucune action sur lui.

Muscles. — *M. Pasteau* montre les préparations d'un *épithélioma primitif du vaste externe.*

L'examen de la pièce révèle un vaste cloaque intra-osseux, au niveau duquel aboutissent deux fistules. Les parois de celles-ci et de la cavité sont recouvertes de végétations, de mamelons grisâtres, friables; le contenu est un magma sanieux, en partie sébacé, en partie purulent. Tout autour de ce cloaque, il existe une zone de tissu lardacé, inflammatoire, ancien. Les deux extrémités de l'os fracturé, également envahies, plongent dans cette cavité; en dehors des points dégénérés, elles montrent des lésions d'ostéite condensante ancienne, et des altérations régressives de la moelle.

Le microscope a fait voir les caractères typiques de l'épithélioma pavimenteux lobulé au niveau des points atteints.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

— Un concours pour un emploi vacant de chef de clinique chirurgicale s'ouvrira le lundi 16 novembre 1896, à 9 heures du matin. Se faire inscrire avant le 8 novembre.

— Par décret, le doyen de ladite Faculté est autorisé à accepter, au nom de cet établissement, aux clauses et conditions énoncées, le legs fait par M. E.-A. Rigout, consistant en la nue propriété de la somme nécessaire pour la constitution d'une rente annuelle de 900 ou 1.000 francs, si les ressources de la succession y suffisent, ce revenu devant, après le décès de l'usufruitière, recevoir l'affectation suivante : 1° 500 francs pour la meilleure thèse de chimie biologique ou de chimie physiologique ou de bactériologie ; 2° 300 francs à la bibliothèque de la Faculté ; 3° 100 ou 200 francs, suivant le cas, à servir annuellement à la Société d'enseignement (ligue Macé).

— Un certain nombre de médecins et de chirurgiens de Paris et de la province ont formé le projet de fonder une « Association française des médecins et chirurgiens urologisies ». Un comité d'initiative a été constitué ; il se compose de MM. Albarran (de Paris), Audry (de Toulouse), Carlier (de Lille), Chevalier, Desnos (de Paris), Eraud (de Lyon), Estor (de Moutpellier), Guiard (de Paris), Malherbe (de Nantes), Pousson (de Bordeaux), Vigneron (de Marseille).

La première réunion devait avoir lieu à Paris vers le milieu du mois d'octobre.

La fête du Cinquantenaire de l'Anesthésie.

Par suite de l'impossibilité absolue d'organiser pour le 16 octobre, date précise de la découverte, la cérémonie du Cinquantenaire de l'Anesthésie, en raison des vacances et plus particulièrement des fêtes données en l'honneur du Czar, la Commission, dans sa dernière réunion, a décidé de la reculer au lundi gras. — Un avis ultérieur, qui paraîtra sous peu, donnera des détails circonstanciés sur le grogramme adopté définitivement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Du curettage dans les accidents des suites de couches. Thèse 1895, par le Dr Marmasse. — Dans le premier chapitre, l'auteur étudie l'historique de la méthode. En prenant le travail de Récamier (1846) comme point de départ, il nous montre comment pendant longtemps cette pratique est négligée.

Reprise en 1871 avec Nœggerath qui l'emploie pour les rétentions placentaires; par Schenk en 1878, Mundé en 1883, Macau en 1884 et bien d'autres en Allemagne.

C'est à Doléris que revient l'honneur d'avoir proposé le curettage dans les infections puerpérales. Après lui les Américains Hartwig, Alloway, Hirst, Coe, Warington-Earle; les Russes Cholmogorow, Jerzykowski, Chazan, Martinow. Fasola Morizani en Italie, Reverdin, Secretan, Vuilliet en Suisse qui se montrent partisans de la méthode.

Les thèses de Charlier 1889, Cartan, Bruneau ont complété les notions en multipliant les observations et les faits.

Le *deuxième chapitre* est consacré au manuel opératoire.

La préparation de la malade; l'antisepsie de la vulve, du vagin, des mains, l'énumération des instruments utilisés par l'opérateur, la dilatation, l'opération et les soins consécutifs sont très bien étudiées et le lecteur trouvera là tous les renseignements dont il pourrait avoir besoin.

Dans le chapitre III, l'auteur donne quelques considérations sur l'anatomie pathologique des affections puerpérales.

Dans le chapitre IV, les indications, les contre-indications, les accidents et enfin les résultats sont résumés d'une façon très méthodique et très claire.

L'auteur passe en revue la pratique de quelques accoucheurs vis-à-vis des femmes infectées et conclut que si au bout de deux jours les injections intra-utérines n'ont pas produit l'effet attendu et n'ont pas fait disparaître la fièvre et les lochies fétides, le curettage devra être employé.

Le liquide antiseptique que le Dr Marmasse propose est la solution d'iode métallique.

L'auteur se montre partisan du curettage dans les cas d'hémorrhagie prolongée et répétée se produisant dans les suites de couches, de même dans les cas de rétention des membranes si l'on voit apparaître des phénomènes d'infection.

Il examine ensuite les cas où les résultats du curettage semblent devoir être plus problématiques, tels que l'infection avec des localisations paramétritiques ou même la péritonite. Avec la plupart des auteurs il finit par conclure que même dans les cas presque désespérés on peut encore faire le curettage de la cavité utérine.

Quant aux résultats, ils sont on ne peut plus encourageants et les quelques échecs qu'on a pu signaler sont dus à l'intervention trop tardive ou inhabile ou à l'extrême virulence du poison infectant.

Comparé aux autres méthodes, telles que les injections intra-utérines intermittentes ou l'irrigation continue, le curettage l'emporte par l'efficacité et la promptitude de ses effets.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

DÉCEMBRE 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES PARTICULIÈREMENT CHEZ L'ENFANT.

PAR

M. V. HUTINEL, Agrégé à la Faculté de médecine, Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.

ET

M. LABBÉ, Interne des hôpitaux.

De tous les microorganismes pathogènes,le staphylocoque est celui qui se rencontre le plus fréquemment. Il existe dans l'air et les poussières, et particulièrement dans l'air de nos salles d'hôpital ; il se trouve dans le sol, dans l'eau, dans la glace. Les rainures des planchers, les encoignures des murailles, les poussières des meubles et des tapisseries..., etc., en contiennent de véritables réserves.

Sa présence constante à la surface et dans la profondeur de la peau, comme dans un grand nombre des cavités naturelles de l'homme et des animaux, a pu faire dire qu'il assiégeait littéralement l'organisme, prêt à pénétrer par la moindre brèche.

Cette ubiquité remarquable du germe pathogène explique la fréquence extrême des infections dont il est l'auteur ou tout au moins l'agent secondaire, de sorte que si l'on voulait décrire sous le nom de staphylococcies toutes les infections où l'on rencontre le staphylocoque, il faudrait faire entrer dans la description plus du tiers de la pathologie. En effet, en dehors des suppurations simples (furoncles, phlegmons superficiels

et profonds) dont il est l'agent incontestable et incontesté, n'a-t-on pas émis l'hypothèse, dans ces dernières années, qu'il pourrait être la cause du rhumatisme chronique progressif, du rhumatisme articulaire aigu (1), de certaines variétés d'adénie infectieuse (2).

Nous laisserons donc de côté, dans notre étude, toutes ces affections dont la pathogénie est encore incertaine, pour nous borner aux cas, d'ailleurs fort nombreux, dans lesquels le staphylocoque, agissant par voie d'infection sanguine (septicémie) ou par l'intermédiaire de ses toxines (toxémie), est la cause évidente des symptômes graves, des complications et même de la mort du malade.

Les examens bactériologiques nous donneront la preuve de la réalité de ces septicémies et toxémies staphylococciques. L'étude attentive des signes cliniques nous permettra de montrer ce qu'il y a de spécial dans les symptômes et la marche de ces infections et d'en établir les types principaux.

Mais, auparavant, il est nécessaire d'examiner le siège habituel du germe morbide, ses portes d'entrée dans l'organisme humain et la façon dont il l'infecte.

ÉTIOLOGIE

L'infection peut être produite par un staphylocoque autochtone, vivant en saprophyte chez le sujet qui en sera la victime, ou par un staphylocoque apporté par contagion.

La peau normale de l'homme et de l'enfant est recouverte et infiltrée par des variétés innombrables de germes saprophytes et pathogènes.

Le nombre de ces microorganismes qui serait en moyenne, suivant Remlinger (3), de 40.215 par centimètre carré de peau saine, varie beaucoup avec les conditions d'existence du sujet,

---

(1) Triboulet. Revue de médec., 1892.

(2) Sahli. Corresp. Bl. f. Schw. Œrz., 1892, nº 1. — Roux et Lannois. Rev. de médec., 1890. Regnier. De l'adénie infectieuse. Thèse Lille, 1892.

(3) Remlinger. Les microbes de la peau humaine. Médecine Moderne, avril 1896.

la fréquence des bains et la région du corps examinée ; à ce dernier égard, les chiffres les plus élevés sont fournis par le périnée et le scrotum, puis par les régions recouvertes de poils.

La qualité des germes varie également avec les régions du corps et avec la profession des individus. Mais, de tous ces germes, le staphylocoque est celui que l'on peut extraire le plus fréquemment des parties superficielles et profondes de la peau; sur 50 examens bactériologiques, on rencontre 48 fois des staphylocoques, 8 fois des streptocoques et 5 fois des colibacilles (Remlinger) ; on peut donc dire que son existence, à la surface de la peau, est la règle, particulièrement chez les enfants de nos hôpitaux.

Si l'on fait une coupe de peau normale et qu'on y colore les microbes, on constate, suivant Remlinger, un véritable amoncellement de microorganismes dans la couche cornée ; au-dessous, on en retrouve encore beaucoup dans les conduits excréteurs des glandes et au niveau du col des follicules pileux ; enfin quelques-uns s'égarent entre les cellules de la couche de Malpighi et dans des lacunes lymphatiques du derme.

Cette quantité de microorganismes, faciles à colorer dans la peau, nous semble avoir été fort exagérée ; en effet Unna prétend n'avoir jamais pu en déceler dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares. D'autre part, nous savons que la peau saine n'absorbe pas, quelle est protégée à la fois par son revêtement épithélial et sébacé qui, lorsqu'il est intact, oppose aux germes une barrière presque infranchissable. Enfin dans les coupes de peau, que nous avons faites fréquemment pour y colorer desmicroorganismes, nous ne les avons jamais, même dans les cas pathologiques, rencontrés en proportion si considérable.

Nous nous en tiendrons donc à cette notion : que la peau est un véritable réservoir de staphylocoques et que ceux-ci siègent plus particulièrement dans la couche cornée et à l'embouchure des follicules pileux.

Les autres habitats du staphylocoque dans l'organisme ont une importance moindre, surtout chez l'enfant, et sont bien plus rarement le point de départ des infections générales. Pour-

tant le staphylocoque est un hôte habituel de la bouche, où Vignal le considère comme plus fréquent que le leptothrix ; Sanarelli l'a toujours trouvé dans la salive. Le duodénum le recèle constamment (Gessner, Dupré); Létienne l'a rencontré 16 fois sur 42 dans la bile.

On le retrouve dans les organes respiratoires et dans la cavité des bronches (von Besser).

Comment ce staphylocoque, simple saprophyte inoffensif de la peau et des cavités du corps, peut-il à certains moments acquérir des propriétés pathogènes ? Pour répondre à cette question, il nous faut faire appel aux données de la pathologie générale.

Comme dans toute infection, nous devons considérer le *germe* et le *terrain* sur lequel il se développe, la part du terrain étant d'ailleurs prépondérante.

La *virulence* du staphylocoque peut être augmentée sur les animaux par le fait de son passage répété d'un sujet à un autre. Van de Velde a pu obtenir ainsi des staphylocoques très virulents pour le lapin. C'est d'ailleurs le procédé que l'on emploie couramment en bactériologie pour renforcer la virulence d'un microbe. Or ce procédé trouve accidentellement son application dans l'organisme humain. Nous n'en citerons qu'un exemple : un nourrisson infecte sa mère en produisant, par la succion, des fissures du mamelon qu'il inocule avec les staphylocoques, jusque-là inoffensifs, de sa salive ; les germes, trouvant dans le lait de la mère un milieu favorable, déterminent la production de galactophorite et d'abcès du sein, dont le pus, absorbé ensuite par l'enfant, occasionne chez lui une stomatite dipthtéroïde ou même des accidents plus graves : il est évident que le staphylocoque bénin de la bouche de l'enfant, en passant par l'organisme de la mère, a renforcé sa virulence.

Une autre preuve en est dans ces épidémies de salle, si fréquentes autrefois dans les hôpitaux d'enfants, où une suppuration à staphylocoques locale et bénigne devenait le point de départ d'une série d'infections viscérales et de broncho-pneumonies, dont la gravité croissait avec le nombre des cas. Ces faits ne peuvent s'expliquer qu'en admettant le renforcement

de la virulence du germe morbide à chaque passage sur l'organisme humain.

L'importance du *terrain morbide* est beaucoup plus grande encore que celle du germe. La plupart des causes générales et locales, physiologiques et pathologiques, agissent sur le terrain pour le préparer à l'infection.

Au premier rang de toutes les causes générales, se place la question d'*âge*.

L'enfant, le nouveau-né surtout, est un merveilleux terrain de culture pour le staphylocoque qui s'y développe à son aise, superficiellement et dans les organes profonds. Au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, il résiste mieux. Tandis que tous les avortons succombent sans exception, à l'affection staphylococcique ; tandis que la plupart du temps les enfants au-dessous d'un an sont atteints d'infections graves et difficiles à déraciner, nous voyons des enfants de 3 et 4 ans y résister, non sans être parfois exposés à des complications multiples : tel est le cas de la petite Gastebled, que nous rapporterons plus loin, comme exemple d'infection staphylococcique chronique chez une enfant de 3 ans 1/2.

On pourrait presque dire que la résistance de l'organisme au staphylocoque croit progressivement avec l'âge.

Chez l'adulte, les infections par les pyogènes restent, dans la très grande majorité des cas, locales et isolées ; et il semble que, pour infecter l'économie, le staphylocoque ait besoin, soit d'avoir acquis une virulence particulière, soit le plus souvent de s'attaquer à des organismes débilités par une maladie antérieure.

L'expérimentation, sur ce point, est d'accord avec la clinique.

Rodet (1) a montré que si l'on voulait reproduire sur l'animal les mêmes lésions que le staphylocoque cause chez l'homme jeune et chez l'enfant (ostéo-myélite), il fallait s'adresser à un animal plus sensible que les autres, le lapin, et à des sujets encore jeunes, en pleine période de croissance.

---

(1) Rodet. Rev. de chirurgie, 1885.

Nous avons également vérifié sur le cobaye cette influence de l'âge : chaque fois que nous avons eu à étudier la virulence d'un staphylocoque, nous l'avons inoculé simultanément à un cobaye adulte et à un cobaye jeune, et nous avons pu constater que le cobaye adulte résistait, ou faisait une infection locale passagère, là où le cobaye de trois semaines succombait. Lorsque la mort survient chez les deux animaux inoculés, elle est beaucoup plus rapide chez le cobaye jeune ; c'est ainsi que dans un cas où un cobaye de trois semaines était mort en vingt heures de septicémie staphylococcique, le cobaye adulte ne mourut qu'après six jours.

La minceur de la couche cornée qui n'existe pour ainsi dire dans la peau de l'enfant qu'à la paume des mains et à la plante des pieds, et la fragilité de l'épiderme, sont encore des conditions qui expliquent la facilité avec laquelle se font les éraillures de la peau et la pénétration des microbes.

A côté de l'âge, plusieurs autres conditions physiologiques doivent être prises en considération. La *dentition* diminue la résistance de l'enfant et facilite la localisation du staphylocoque sur la muqueuse buccale.

La *croissance* prédispose l'économie aux infections par les pyogènes et à leur localisation sur les extrémités osseuses.

L'affaiblissement de l'individu par les *maladies aiguës* et *chroniques* vient s'ajouter aux conditions physiologiques que nous avons énumérées.

Chacun sait la fréquence des infections cutanées et profondes (furonculose, abcès cutanés, tubéreux, musculaires, périnéphrétiques), qui ont pour agent le staphylocoque, au moment de la convalescence des *maladies graves*, comme la fièvre typhoïde, la grippe, le rhumatisme, la pneumonie. Les *fièvres éruptives* (rougeole, scarlatine, rubéole...) sont, chez les enfants, une des causes prédisposantes les plus actives ; elles agissent à la fois par l'affaiblissement de l'économie et par les modifications qu'elles amènent dans l'état de la peau. Leur action a été bien souvent signalée dans l'étiologie de la gangrène cutanée disséminée, qui n'est qu'une des variétés de la staphylococcie chez les enfants. Tandis que Rilliet et Barthez

n'ont observé la gangrène que 6 fois sur 07 fièvres typhoïdes infantiles, M. Brouardel l'a signalée chez 43 p. 100 des rubéoleux soignés aux Enfants-Trouvés. Actuellement, dans le même milieu hospitalier, grâce aux précautions hygiéniques sévères, cette complication a presque disparu ; mais la rougeole n'en reste pas moins une des causes prédisposantes les plus communes pour les manifestations staphylococciques de la peau chez les enfants de 2 à 6 ans (1).

Les *maladies chroniques* peuvent également mettre l'organisme en état de moindre résistance.

Telles sont les *maladies du tube digestif*, la gastro-entérite et la dilatation de l'estomac des enfants rachitiques. M. Bouchard a montré la fréquence des manifestations cutanées au cours de la dilatation de l'estomac. M. Marfan insiste sur la susceptibilité des enfants atteints de troubles digestifs pour toutes les infections, aussi bien pour celles qui ont comme porte d'entrée les voies respiratoires et le tégument externe, que pour celles qui sont d'origine intestinale.

L'observation de Roulland dans laquelle deux poussées d'abcès multiples ont succédé à deux crises de diarrhée verte vient à l'appui de cette opinion

Ces troubles de la digestion agissent par la formation et la résorption de toxines dues à des fermentations anormales ; Monti et Roger ont démontré expérimentalement que les putridités de l'intestin favorisaient le développement des staphylocoques.

L'*albuminurie* et le *diabète* prédisposent à toutes les suppurations et en augmentent considérablement la gravité. Ces causes interviennent surtout chez l'adulte. Bien des cas d'anthrax, de phlegmons diffus terminés par la mort sont dus au terrain sur lequel s'est développée l'infection staphylococcique.

O. Bujwid et Nicolas ont montré que la glucose favorisait le

(1) Roulland. Des abcès multiples chez les nourrissons. Ann. de gynécologie, février 1888.

développement du staphylocoque et qu'une dose de culture trop faible pour produire la suppuration devenait suffisante si on l'additionnait d'une certaine quantité de sucre (1).

Il est une maladie dont l'influence prédisposante domine toutes les autres, du moins chez les enfants, et peut être prouvée par de nombreuses observations : c'est la *tuberculose*. Il est extrêmement fréquent de rencontrer, à l'autopsie d'enfants qui ont succombé à une infection staphylococcique, une tuberculose pulmonaire ou généralisée, qui a quelquefois passé inaperçue pendant la vie, les symptômes pulmonaires et la cachexie pouvant être mis sur le compte des lésions causées par le staphylocoque. Les abcès multiples des nourrissons ont été considérés par beaucoup d'auteurs comme des abcès tuberculeux : le fait est possible dans certains cas, car une observation de M. Rémy (2) le prouve ; mais il est possible aussi que le staphylocoque ajoute son action à celle du bacille de Koch, et c'est le fait qui nous a paru le plus habituel.

Parmi les nombreuses observations que nous possédons de cette association morbide, nous en citerons seulement une qui peut être prise pour type :

Abcès cutanés multiples. — Tuberculose généralisée. — Septicémie staphylococcique. — Mort.

Georg. S..., âgée de 3 mois, entre dans le service le 10 octobre 1896.

C'est une enfant pâle, chétive, maigre, ne pesant malgré son âge que 3,250 grammes. Elle tousse et l'auscultation fait entendre des râles sous crépitants.

Les téguments sont couverts de cicatrices, reliquats d'une infection cutanée antérieure. Sur les régions fessière et anale, il existe un érythème assez marqué, sur lequel se détachent des papules érodées ; les plis fessiers sont un peu épaissis.

Les selles sont mélangées, au nombre de quatre par jour; l'enfant vomit. Température 38°6.

---

(1) O. Bujwid. Centralblatt, f. bakt. T. IV. 1888. — Nicolas. Arch. de médecine expériment., mai 1896.

(2) Rémy. Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1893.

En présence de l'aspect chétif de la malade, de l'érythème suspect et de l'épaississement des plis radiés de l'anus, on hésite à donner uue nourrice, et l'enfant est mise au biberon ; on prescrit des lavages d'estomac.

Les jours suivants, la fièvre tombe, l'enfant augmente de poids.

Le 15 elle est reprise de vomissements, de diarrhée et maigrit. On prescrit des lavages d'estomac et d'intestin, de l'eau de chaux, des injectious sous-cutanées de sérum artificiel (30 gr.).

Le 19. La région sacrée et les fosses iliaques externes ont une coloration rouge foncé, et un aspect érythémateux. L'éruption n'atteint pas l'anus et se propage vers les cuisses ; elle est limitée par un bord net sans bourrelet. Dans le creux poplité et sur les mollets, se voient deux petites zones érythémateuses, avec une phlyctène purulente au ceutre.

Craignant l'apparition d'un érysipèle, ou fait, sur les bords de la plaque érythémateuse, une pulvérisation d'éther au sublimé à 1/200.

Le 20. La lymphangite ne s'est pas étendue ; d'ailleurs l'ensemencement d'une des phlyctènes a donné des cultures pures de staphylocoque doré.

Le 28. L'état général s'aggrave. La diarrhée augmente et les selles deviennent vertes ; l'amaigrissement fait des progrès. La température s'élève et oscille entre 39° et 40°. Peu de signes à l'auscultation ; quelques râles disséminés.

Le 29 se forment de nombreux abcès sous-cutanés et des pustules sur les membres inférieurs, sur l'épaule et sur la partie postérieure du cuir chevelu.

Les abcès sont incisés et pansés antiseptiquement, mais ils ont peu de tendance à guérir, s'accompagnent de décollements sous-cutanés et restent fistuleux.

Le 31. Apparition de nouveaux abcès sur le dos, les fesses, les cuisses, au niveau du creux poplité, etc.

A partir de ce moment, l'enfant reuonce à la lutte ; elle s'amaigrit, devient très pâle et prend l'aspect d'un athrepsique ; la température s'abaisse progressivemeut.

Le 8 novembre. La température est de 37° le matin, de 36°6 le soir ; l'enfant meurt dans la nuit.

L'autopsie est faite le 9. Les poumons sout absolument farcis de tubercules miliaires, situés à la surface et dans l'intérieur de l'organe. Les lobes inférieurs sont très congestionnés. A la partie inférieur du poumon droit existe une masse blanchâtre, apparente à la

surface, ayant la consistance et l'aspect du marron cru. Le sommet du poumon droit est adhérent à la plèvre costale. Les ganglions du médiastin, du cou, de l'aine et de l'aisselle sont caséeux. Sous la plèvre pariétale, dans les espaces intercostaux du côté droit, se voient des traînées de lymphangite tuberculeuse.

Le cœur est normal.

Les reins et les capsules surrénales présentent des granulations peu nombreuses à la surface et dans l'intérieur.

La rate, très grosse, présente des granulations superficielles et profondes.

Le foie est criblé de granulations miliaires à sa surface ; dans l'intérieur on trouve des granulations et des tubercules biliaires.

Le péritoine,épaissi et rouge, est le siège de granulations disséminées ; les anses intestinales sont adhérentes entre elles et avec la paroi abdominale.

Le cerveau est normal, les méninges uu peu congestionnées.

Les os ne présentent pas de lésious tuberculeuses.

Bactériologie. — Pendant la vie, l'ensemencement du pus des abcès, fait à plusieurs reprises, a toujours donné des cultures abondantes de staphylocoque doré.

Le sang du doigt, recueilli par piqûre le 30 octobre, est resté stérile. Le saug de la veine cephalique, ensemencé le 1er novembre, est resté également stérile.

Après la mort (14 heures après). Le suc pulmonaire, recueilli en différents points, a donné des colonies de staphylocoque doré, de staphylocoque blanc et de colibacille.

Le sang du sinus et le sang du cœur ont donné des colonies très abondantes de staphylocoque blanc.

Le parenchyme du rein, la pulpe de la rate ont donné des colonies de staphylocoque blanc ; la pulpe du foie, un mélange de colonies de staphylocoque blanc et de colibacille.

La *syphilis*, cause fréquente de dénutrition chez le nouveau-né, intervient aussi comme facteur prédisposant pour la staphylococcie.

Les *malformations cardiaques*, surtout le rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui favorise le développement du bacille de Koch dans le poumon et retarde le développement général, peuvent aussi diminuer la résistance de l'enfant aux infections et

expliquer l'apparition d'un staphylococcémie mortelle, comme dans le cas rapporté par Claisse chez une fille de 9 ans (1).

Les *conditions extérieures* ont également une très grande influence sur la résistance des sujets. La privation d'air et de soleil, cet antiseptique naturel si utile au développement des enfants comme à celui des jeunes plantes, le manque de soins et de propreté qui joue ce double rôle d'apporter à la fois la prédisposition et le germe, l'alimentation indigeste, prématurée, en un mot toutes les conditions déplorables qui créent la misère physiologique ou le rachitisme chez les sujets des grandes villes, sont des causes indirectes de staphylococcie.

Que sont en effet nos petits malades? Bien souvent des avortons chétifs, nés avant terme, atteints de sclérème, que leurs parents, trop pauvres pour les élever, viennent apporter à l'hospice, mal couverts, sous la pluie et le vent.

Puis lorsque l'enfant est admis à l'hôpital, combien de causes d'infection et de dénutrition viennent l'assaillir !

Si nous évitons l'encombrement, nous ne pouvons cependant pratiquer l'isolement absolu, idéal irréalisable, et il arrive de temps en temps, lorsque le nombre des enfants est trop grand, que l'infection d'un nouveau-né se transmette à son voisin. Cette contamination se fait par les linges, par les infirmières qui n'ont pas toujours la précaution de se désinfecter suffisamment les mains, par l'air chargé de poussières et de microorganismes.

Enfin, le changement de nourriture, la médiocrité des nourrices qui, chargées d'allaiter un nombre trop grand d'enfants chétifs et prenant mal le sein, perdent bientôt leur lait, l'emploi du biberon chez les enfants suspects de syphilis, viennent ajouter leur action désastreuse aux causes précédentes.

Il résulte de ces conditions défavorables que la nutrition de tout enfant qui pénètre dans le milieu hospitalier est troublée et souffre forcément. Cette atteinte générale se traduit par une baisse du poids ou tout au moins par un arrêt dans l'accroisse-

(1) P. Claisse. Malformation cardiaque. Bull. de la Société anat., novembre 1894.

ment, par un léger degré d'anémie, et par quelques troubles digestifs.

L'action nuisible du milieu hospitalier apparaît encore d'une façon très nette, si on compare la fréquence des infections staphylococciques que l'on y rencontre avec leur rareté dans la clientèle ; toutefois cette rareté ne doit pas être exagérée, et le médecin doit toujours songer à la possibilité de cette infection chez les enfants des classes riches de façon à la dépister lorsqu'elle se présente.

La nécessité d'un milieu sain, privé de germes septiques, est si grande pour certains enfants nouveau-nés, prédisposés, comme ceux qui sont atteints de gale ou d'eczéma généralisé, que nous avons coutume de les faire vivre en quelque sorte en dehors du milieu hospitalier, dans le local non infecté réservé aux nourrices ; nous voyons ainsi leur poids augmenter plus rapidement, et nous évitons les infections pyogènes.

Une autre preuve est fournie par les enfants syphilitiques, placés à la nourricerie et élevés au biberon. Pendant l'hiver, confinés dans leur salle, ils poussent mal et succombent fréquemment à des infections secondaires, malgré la désinfection répétée des locaux. Pendant l'été, ces enfants sont exposés à l'air pendant les heures chaudes de la journée, abrités du soleil par une tente ; on voit alors leur poids augmenter et la mortalité diminuer considérablement.

Non moins importantes que les causes générales qui amènent une débilitation de l'organisme, sont les *causes locales* qui servent de porte d'entrée au germe morbide.

A cause de la délicatesse de la peau de l'enfant, les plaies et les ulcérations de toutes sortes y sont très fréquentes. C'est d'abord dans les jours qui suivent la naissance, la *plaie ombilicale*. Si elle est bien protégée par un pansement aseptique et si les mains n'y introduisent pas de germes pyogènes, elle guérit rapidement ; dans le cas contraire, elle peut être le siège d'érythèmes, de lymphangite, de phlegmon, de sphacèle et favoriser la pénétration des microorganismes, par l'intermédiaire de la veine ombilicale, dans le foie et la circulation sanguine générale.

Saint-Philippe (1)et Parrot avant lui ont insisté avec raison sur la fréquence de *petites ulcérations* des malléoles et des talons. Ces ulcérations qui ont une origine banale, le frottement des pieds chez les enfants débiles, emmaillotés, sont grisâtres, recouvertes d'une fausse membrane, taillées à l'emporte-pièce et parfois très profondes. Elles ont peu de tendance naturelle à la guérison et s'infectent facilement.

Les plaies consécutives à *l'érythème des fesses et des cuisses*, si fréquentes chez les enfants mal tenus qu'on laisse pendant longtemps baigner dans leurs déjections irritantes, les plaies de la région postérieure de la tête dues à la compression du cuir chevelu entre le crâne d'une part et un oreiller trop dur de l'autre, les plaies qui résultent des vésicatoires mal pansés, enfin toutes les pertes de substance causées par un traumatisme quelconque, sont fréquemment chez l'enfant le point de pénétration du staphylocoque pyogène dans la peau et les tissus sous-jacents. D'ailleurs, quoique moins souvent, elles peuvent aussi chez les adultes être l'origine d'une infection générale (observations de Eiselsberg, de Widal), mais il faut alors, comme nous l'avons déjà montré, un état de réceptivité spécial.

Les *fièvres éruptives*, la variole, la vaccine, la varicelle, sont capables aussi d'ouvrir la voie à l'infection. La varicelle surtout, si bénigne en apparence, doit être regardée comme une des causes les plus fréquentes de l'infection staphylococcique. Hulot (2) la signale 1 fois sur 14 cas de staphylococcie, Caillaud (3) 6 fois sur 15 cas de gangrène infectieuse disséminée de la peau ; dans d'autres cas, nous voyons la varicelle être

(1) Saint-Philippe. De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant. Arch. cliniques de Bordeaux, juillet 1892.

(2) Hulot. Infections d'origine cutanée chez les enfants. Thèse Paris, 1895.

(3) Caillaud. Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants. Thèse Paris, 1896.

l'origine d'une infection générale (Brunner (1), Claisse.

Les différentes *maladies de la peau*, qu'elles rentrent comme l'impétigo, le furoncle, les folliculites, dans le groupe des staphylococcies cutanées constitué par Wickham, ou qu'elles en soient distinctes comme l'eczéma, l'herpès, le pemphigus, la gale..., sont en réalité les causes les plus habituelles de l'infection.

L'*impétigo* si fréquent chez les enfants, où il atteint la face, le cuir chevelu, le cou, et parfois le tronc et les membres ; la gourme, qui n'est qu'une modalité de l'impétigo évoluant sur un terrain lymphatique ou arthritique, apportent dans la peau le staphylocoque blanc ou doré ; il suffit donc que le terrain soit propice ou le devienne pour que l'infection générale se produise.

Le *pemphigus des nouveau-nés* est considéré par certains auteurs [Almquist (2), Peter (3)] comme une variété de staphylococcie cutanée ; mais il faut distinguer le pemphigus aigu, maladie contagieuse, épidémique, apyrétique le plus souvent et sans gravité par elle-même, des éruptions bulleuses et pemphigoïdes qui surviennent au cours des infections générales à staphylocoques : lorsqu'on ensemence avec toutes les précautions nécessaires le contenu d'une bulle de pemphigus aigu, on y décèle constamment la présence du staphylocoque ; il ne résulte pas de ce fait que ce microbe soit la cause du pemphigus ; on sait en effet que toute éruption vésiculeuse de la peau, même la bulle d'un vésicatoire ou d'une brûlure, est infectée presque immédiatement par les staphylocoques de l'épiderme qui trouvent dans le liquide de la vésicule un bon terrain de culture.

Quoi qu'il en soit, le pemphigus qui fournit aux pyogènes une porte d'entrée dans l'organisme, est fréquemment signalé à l'origine des infections générales à staphylocoques.

(1) Brunner. Eine Beobachtung von akuter staphylokokken allgemein infection nach varicellen. Deut. med. Zeit., 1896.

(2) Almquist. Zeitsch. f. hyg., 10 février 1891.

(3) Peter. Zur Aetiologie des pemphigus neonatorum. Berlin, Klin Woch., 1896, n° 6.

L'*eczéma*, surtout lorsqu'il est généralisé ou surinoculé (eczéma impétigineux), peut ouvrir de larges portes d'entrée à l'invasion des pyogènes ; l'étendue de la surface malade, la multiplicité des points de pénétration expliquent peut-être les morts rapides que nous signalerons plus loin.

La *gale* qui s'accompagne d'éruptions pustuleuses, érythémateuses et ecthymateuses, surtout chez les enfants à peau délicate, peut offrir aussi une voie de pénétration aux microbes de la peau et de l'extérieur. Nous l'avons vue bien des fois se terminer par la mort chez les nourrissons.

On ne peut donc pas dire qu'il y ait chez l'enfant une seule maladie de la peau qui soit réellement bénigne ; dans le milieu hospitalier toutes doivent être prises en considération et soignées attentivement, puisqu'elles peuvent, dans certaines circonstances, amener à bref délai une terminaison fatale.

L'*herpès* [Robin et Leredde (1)], la *lymphangite*, le *furoncle* et particulièrement le furoncle de la face (Gangitano, Cirello, Verneuil, etc.), l'*anthrax* de la nuque et des membres, le *panaris*, la *tourniole* sont les causes les plus ordinaires de l'infection de l'adulte ; il semble qu'il faille, en effet, un staphylocoque très virulent, comme on en trouve dans ces dernières affections, pour causer une septicémie chez un sujet résistant. Les phlegmons localisés et diffus, l'ostéomyélite, etc., paraissent être souvent chez l'adulte le point de départ de l'infection par les staphylocoques, alors qu'ils en sont seulement la première étape. Dans ces cas le pyogène a pénétré par une écorchure de la peau ou par une pustulette qui a pu passer inaperçue.

Si c'est de la peau que procèdent ordinairement les staphylococcies, il ne faut cependant pas oublier que le germe qui habite normalement un certain nombre de *muqueuses* dans l'organisme, peut s'y développer avec activité et y acquérir une virulence suffisante pour infecter ensuite toute l'économie.

Legendre (2) a observé, chez un nourrisson atteint d'eczéma

(1) Robin et Leredde. Un cas d'infection à staphylocoques dorés. Arch. de méd. expérim., 1893.

(2) Legendre. Société médicale des hôpitaux, 21 juin 1895.

généralisé et de troubles digestifs rebelles, une *stomatite infectieuse* qui a déterminé des abcès du sein chez deux nourrices successives, et amené la mort de l'enfant par septicémie aiguë.

Feulard (1) rapporte également une observation de pyodermite impétigineuse de la face, suivie de stomatite grave, d'infection générale avec adéno-phlegmon du cou et néphrite, et terminée par la guérison.

Ces faits sont intéressants; les auteurs attribuent à la stomatite 'infection générale de l'économie ; la stomatite n'est cependant que la deuxième étape de l'infection staphylococcique qui succède d'une part à un eczéma, d'autre part à un impétigo du visage. On peut admettre qu'il y a eu inoculation du staphylocoque de la peau sur la muqueuse buccale et ce n'est probablement pas un germe né dàns la bouche qui a été la véritable origine de l'infection.

Dans l'observation de Brindeau (2), c'est au contraire un staphylocoque de la bouche qui infecte la parotide et par son intermédiaire l'économie toute entière.

L'*amygdale* peut être la porte d'entrée de l'infection. Charrin (3) en a signalé un cas. Jarre (4) en rapporte un deuxième dans lequel le staphylocoque fut communiqué de la nourrice au nourrisson.

Les microorganismes du pharynx, en se propageant à la la caisse du tympan par la trompe d'Eustache, peuvent y déterminer une *otite moyenne* qui devient à son tour l'origine d'une septicémie. Les germes peuvent sommeiller pendant longtemps dans l'oreille moyenne avant de se généraliser, et récemment encore, Rivière (5) insistait sur la gravité et la nécessité du traitement des anciennes suppurations de l'oreille.

(1) Feulard. Soc. franç. dermatol., 19 avril 1895.
(2) Brindeau. Société obstétricale, avril 1896.
(3) Charrin. Semaine médicale, 14 mars 1896.
(4) Jarre. Semaine médicale, juillet 1896.
(5) Rivière. Phlébite des sinus et septicopyémie consécutive aux anciennes suppurations de l'oreille. Congrès français de Chirurgie, 1896.

La *muqueuse des voies respiratoires*, quand elle est altérée, peut laisser pénétrer le staphylocoque ; dans l'observation de Thiroloix (1), c'est au cours d'une dilatation des bronches que survinrent une endocardite végétante et des abcès du foie et du rein ; dans l'observation de Rendu et Chaillou (2) le point de départ de l'infection fut une broncho-pneumonie.

Plus d'une fois on a vu survenir des abcès du cerveau au cours des bronchites suppurées : [Netter, M. Raynaud, Hanot, Lancereaux, Conchon (3)].

La *muqueuse utérine* peut aussi permettre le développement du staphylocoque après l'accouchement et l'on a cité des cas de fièvre puerpérale à staphylocoques (Dœderlein (4), Martin, Girode).

Le plus souvent, l'économie est infectée par un staphylocoque autochtone vivant à l'état de saprophyte sur la peau ou les muqueuses et dont le développement est favorisé par les conditions que nous venons d'énumérer : mais il peut arriver, et il arrive dans un bon nombre de cas, que ce germe provienne d'un autre organisme, par l'intermédiaire d'un objet ou des doigts de l'homme.

Leloir (5) a bien étudié les conditions dans lesquelles se fait cette *contagion*.

1° Dans certains cas, c'est par le contact avec un malade porteur de foyers suppuratifs que le sujet est contaminé. Souvent le poiut de départ est une pyodermite (impétigo, ecthyma, furoncle) ; il peut en résulter de véritables épidémies de furoncles comme celle qui a été relatée par Trastour (1880).

2° Dans d'autres circonstances, l'inoculation a lieu par le pus provenant d'un foyer suppuratif quelconque (plaie, brûlure, vésicatoire, séton, cautère, abcès, fistule, etc.). C'est ce qui s'observe fréquemment chez tous ceux qui soignent des

(1) Thiroloix. Soc. anat., 1891.

(2) Rendu et Chaillou. Société médicale des hôpitaux, 1893.

(3) Conchon. Thèse Paris, 1888.

(4) Doederlein. Arch. f. gynœkologie, Bd XI, p. 99.

(5) Leloir. Des pyodermites. Bull. médical, 20 août 1893.

malades atteints de plaies suppurantes. L'un de nous a eu l'occasion d'en observer un exemple intéressant :

Appelé en consultation auprès d'un enfant atteint d'accès de fièvre irréguliers, d'abcès cutanés multiples et de troubles qui faisaient craindre au médecin traitant l'apparition d'une méningite, il a pu attribuer la fièvre à l'infection cutanée et en découvrir l'origine : on lui raconta que l'enfant avait joué, pendant des journées entières, avec son frère atteint d'un abcès périnéphrétique qui avait été incisé. L'enfant fut envoyé à la campagne, ses abcès cutanés furent ouverts et pansés antiseptiquement ; très rapidement l'état général s'améliora et les abcès cessèrent de se reproduire. Malheureusement, l'enfant ramené trop vite chez ses parents et rapproché de son frère, fut repris des mêmes symptômes locaux et généraux, et l'on dut de nouveau le renvoyer à la campagne.

La contamination peut être directe, ou se faire par l'intermédiaire de l'air, des mains, d'un objet quelconque souillé par les agents de la suppuration (vêtements, linge...), ou d'un animal (mouches, sangsues, animaux domestiques).

La théorie de la *pénétration dans le tube digestif du nourrisson* des germes venant du lait de la nourrice atteinte d'abcès du sein, proposée par Budin, Couder (1), Marfan, Damourette (2), pour expliquer la pathogénie des abcès multiples, a été vivement critiquée par Hulot. Si, en effet, cette théorie semble à première vue reposer sur l'expérimentation, on doit reconnaître que les auteurs n'ont reproduit chez les jeunes animaux qu'une infection staphylococcique d'origine intestinale sans abcès cutanés. Ces abcès cutanés multiples ne se rencontrent pas seulement chez les nourrissons au sein, mais aussi chez des enfants plus âgés sevrés depuis longtemps. Ils peuvent exister chez des enfants dont la nourrice n'a jamais eu de galactophorite. Enfin l'infection cutanée devrait alors être consécutive à

(1) Couder. Revue des maladies de l'enfance, 1890.

(2) Damourette. Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice. Thèse Paris, 1893.

une infection sanguine d'origine intestinale, hypothèse qui est en désaccord avec la terminaison parfois favorable de la maladie.

Il nous semble donc plus logique d'admettre, à part quelques cas où l'infection est réellement due au mélange de pus et de lait dans les tétées, et atteint alors primitivement la bouche et le tube digestif, que les abcès sous-cutanés des nourrissons, aussi bien que les abcès cutanés, sont dus le plus souvent à la pénétration directe des germes par la peau.

PATHOGÉNIE

Le mécanisme de l'infection générale de l'organisme, c'est-à-dire le mode de pénétration du staphylocoque dans la profondeur des tissus, est difficile à élucider et demande a être étudié de près. Il est certain, en effet, que ce mécanisme n'est pas unique et qu'il varie suivant le cas et suivant l'origine de l'infection.

Mais, que le germe infectant soit un staphylocoque apporté par contagion, ou un staphylocoque vivant en saprophyte à l'orifice des glandes et des follicules pileux, et qui, sous l'influence d'un état pathologique, devient virulent, le résultat est le même : il y a multiplication du germe et secrétion de toxines.

Ces deux ordres de faits : *multiplication* et *production de toxines* jouent leur rôle dans la pathogénie de l'infection générale et, suivant les cas, l'un ou l'autre de ces deux processus peut prédominer. Quand le staphylocoque, devenu très virulent, pénètre dans le sang et produit des métastases dans les viscères, il s'agit d'une *septicémie staphylococcique*. Lorsque, au contraire, le staphylocoque, se multipliant sur place, fabrique une grande quantité de toxines et n'infecte ni le sang ni les viscères, il s'agit d'une *toxémie staphylococcique.*

De la végétation et de la multiplication du staphylocoque dans un cas d'infection cutanée, résultent des *inoculations à distance sur la peau* et la formation de nouveaux foyers de suppuration analogues aux premiers.

Mais par quelle voie ces germes pénètrent-ils dans le derme ?

Si la peau n'a pas été altérée antérieurement, l'épiderme

opposant sa barrière à la pénétration des germes pyogènes, on est conduit à penser que ceux-ci entrent par les conduits excréteurs des glandes sébacées ou sudoripares. Lorsque, au contraire, la couche cornée est altérée, les pyogènes cheminent directement dans l'intervalle des cellules du corps muqueux de Malpighi et arrivent ainsi, libres ou englobés par les leucocytes, jusqu'à la surface du derme. Telle est, du moins, l'opinion soutenue par Escherich. C'est aussi celle de Bockhart. Celui-ci s'étant frotté l'avant-bras avec des cultures de staphylocoques, obtint trois pustules; examinant alors histologiquement un fragment de sa peau, il trouva, dans un conduit excréteur de glande sudoripare ouvert sous une pustule, des staphylocoques au niveau de la portion épidermique, tandis qu'il n'y en avait plus dans la portion profonde. Il en conclut que les microbes pénètrent par les conduits excréteurs des glandes sudoripares et les orifices des poils.

Unna (1) admet aussi cette théorie pour la formation des pustules d'impétigo, des folliculites et des abcès sous-cutanés; mais il nie formellement la pénétration des germes par les glandes sudoripares. Même dans les cas de suppuration étendue de la peau, il n'a jamais pu constater la présence de staphylocoques dans les conduits excréteurs de ces glandes. Pour lui l'éraillure de la couche cornée amène la production d'une pustule d'impétigo dont le siège anatomique se trouve entre la couche cornée et les cellules de Malpighi qui ne sont pas altérées ; la pénétration se fait ensuite par les glandes sébacées et particulièrement au niveau de l'embouchure de ces glandes, dans l'interstice qui sépare la gaîne épithéliale externe de la membrane vitrée du follicule pileux.

La contagion directe par la peau est, suivant Hulot, le plus fréquent, sinon l'unique facteur pathogénique dans les abcès multiples des nouveau-nés; cette opinion trop exclusive peut être admise dans la majorité des cas, surtout au début de l'infection, mais elle ne suffit pas toujours à expliquer la production des abcès profonds et les complications générales.

---

(1) Unna, *Deutsche méd. Zeit.*, 1876.

L'inoculation se fait aussi *sur les muqueuses*; d'où la série des complications qui s'observent chez les enfants atteints de gourme et dont les principales sont la stomatite dipthtéroïde, les conjonctives, blépharites, kératites, vulvites, etc. Dans tous ces cas il se fait une dissémination des pyogènes sur la peau et les muqueuses, mais il n'y a pas infection à proprement parler.

Les germes septiques desséchés peuvent être *transportés par inhalation* sur la muqueuse des voies respiratoires ou absorbés par la muqueuse digestive. C'est ainsi que s'expliquent sans doute quelques-unes de ces broncho-pneumonies qui surviennent au cours de l'infection staphylococcique et terminent fréquemment la scène. C'est peut-être aussi de cette façon qu'on peut comprendre l'apparition de certains troubles gastro-intestinaux qui surviennent parfois à titre de complications secondaires; mais ici, d'ordinaire, le rôle du staphylocoque s'efface devant celui du coli-bacille.

Dans les cas plus graves, à la faveur d'une *solution de continuité du tégument*, ou mieux d'un premier de foyer de suppuration, les staphylocoques pénètrent dans les voies lymphatiques ou sanguines.

Bernheim (1) dans un cas d'infection générale staphylococcique consécutive à l'eczéma, a constaté sur des coupes histologiques de la peau, les phénomènes suivants:

1° Dans les points encore recouverts d'un épithélium intact, les staphylocoques ne pénètrent pas dans la profondeur et sont arrêtés par la couche cornée;

2° Dans les parties privées d'épithélium, les staphylocoques se dirigent vers les papilles;

3° En d'autres points, enfin, on voit des amas de staphylocoques dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, et les vaisseaux lymphatiques paraissent bondés de germes.

Après avoir *pénétré dans les lymphatiques de la peau* les pyogènes sont entraînés rapidement par la lymphe vers les ganglions. Sur leur passage ils déterminent parfois une inflam-

(1) BERNHEIM. Centralbl. fur. Bakt., 1894.

mation des vaisseaux lymphatiques; il en résulte des lymphangites et même des abcès lymphangitiques. Dans le ganglion, ils subissent un premier arrêt et peut-être une atténuation, la phagocytose s'y faisant très énergiquement. Il peut alors arriver que les staphylocoques peu virulents soient détruits et englobés par les cellules lymphatiques et, qu'après un gonflement passager, les ganglions reviennent à leur état normal; ou bien, si les staphylocoques triomphent dans cette lutte, qu'une adénite se développe et suppure. C'est ce qu'on voit si fréquemment survenir chez les enfants atteints d'impétigo de la face et du cou.

Enfin, lorsque la barrière ganglionnaire a été forcée, les staphylocoques peuvent être entraînés par la lymphe dans le canal thoracique et, de là, versés dans la veine sous-clavière et dans le torrent circulatoire : voilà donc un premier mode possible de l'infection générale.

On peut supposer que, dans d'autres cas, la pénétration des germes se fait *directement dans les vaisseaux sanguins*. Hulot considère ce mode d'infection comme rare ; il n'est cependant pas inadmissible. En effet, lorsqu'on examine des coupes histologiques de la peau suppurée, on voit que les capillaires situés au-dessous du foyer purulent contiennent des amas de staphylocoques libres ou englobés dans des coagulations fibrineuses ; que l'un de ces caillots se fragmente et se détache ou que les germes pyogènes soient simplement entraînés par la circulation, il en résultera la possibilité d'embolies septiques et d'abcès à distance.

Unna conteste la possibilité de ce mode d'infection et tire d'autres déductions de ses observations histologiques ; pour lui les staphylocoques de l'impétigo ne pénètrent jamais dans les vaisseaux du fond de la pustule, et lorsqu'on en trouve en ce point c'est qu'ils y ont été apportés par la circulation sanguine.

Quel que soit le mode de production de la septicémie, son existence n'est pas douteuse et repose sur les multiples *examens bactériologiques du sang et des organes* pratiqués au cours des infections staphylococciques.

Les examens ont été faits, soit pendant la vie, soit après la

mort. Dans la plupart des cas de staphylococcie terminés par la mort, et surtout dans les infections à marche rapide, les différents observateurs ont trouvé *après la mort* le staphylococcus albus, citreus ou aureus dans le sang et dans les viscères.

Si nous consultons la thèse de Hulot, nous voyons que, dans 11 cas terminés par la mort, le sang du cœur a donné trois fois des cultures de staphylococcus aureus, et trois fois des cultures de staphylococcus albus. Dans un cas la mort a été causée par une thrombose du sinus au niveau de laquelle on a retrouvé le staphylocoque doré; donc, si le germe n'existait pas dans le sang du cœur au moment de la mort, il y avait eu cependant une infection sanguine localisée. Dans trois autres cas, la mort a été causée par une gastroentérite infectieuse survenue au cours de l'infection staphylococcique, et le sang du cœur a donné des cultures de colibacilles. Il reste donc un seul cas où l'examen du sang s'est montré négatif, et l'auteur attribue la mort à la résoption des toxines fabriquées par le staphylocoque.

Si nous consultons nos observations personnelles, nous voyons que, sur neuf cas où l'examen a été fait après la mort, le staphylocoque a été trouvé cinq fois dans le sang du cœur et une fois dans le sang du sinus; dans les cas négatifs, il s'agissait: deux fois d'infection générale avec hyperthermie et mort rapide et une fois d'infection cutanée chez un nouveau-né, avec un seul abcès métastatique. Ces résultats négatifs pourraient s'interprêter en mettant la mort sur le compte de la toxémie. Mais, les données bactériologiques que nous avons recueillies nous permettent de conclure : que la mort dans les infections staphylococciques est plus souvent le fait d'une septicémie que d'une toxémie.

L'examen du sang, pendant la vie, a été fait par un certain nombre d'auteurs, et souvent la présence du staphylocoque y a été constatée. Si nous laissons de côté les observations discutables, où le sang a été recueilli par piqûre du doigt [Okintchitz, Eiselsberg, Haushalter (1)], il nous reste plusieurs faits intéres-

(1) Haushalter. Sem. méd., 17 sept. 1890.

sants : Ettlinger (1) dans un cas d'ostéomyélite, a trouvé à deux reprises, trois jours avant la mort, le staphylocoque doré dans le sang de la veine céphalique. Il en a été de même dans un anthrax mortel. Peter (2) dans un cas de pemphigus, chez un nouveau-né dont la mère était atteinte d'infection puerpérale staphylococcique, a trouvé dans le sang des staphytocoques blanc et doré. Brunner (3), dans un cas d'infection consécutive à la varicelle, a obtenu à plusieurs reprises le staphylocoque doré par piqûre du doigt. Meyer (4), dans un cas d'infection avec pustulation, consécutive à un furoncle du front, a trouvé le staphylocoque doré dans le sang de la veine. Girode (5), dans un cas d'infection staphylococcique évoluant avec l'apparence d'un ictère grave, a trouvé le microbe dans le sang vivant. Bauzet (6) l'a découvert dans un cas d'infection d'origine urinaire. Brindeau (7), Hulot l'ont noté chacun une fois en prenant le sang par piqûre de la veine.

Dans toutes ces observations de *staphylococcémie* la mort est survenue ; il semble donc que la présence du staphylocoque constatée dans le sang pendant la vie, soit un signe fatal.

Cependant deux faits rapportés par Etienne (8), de pyosepticémie staphylococcique à forme de maladie générale, terminés par la guérison, dans lesquels on a trouvé le staphylocoque dans le sang, semblent contredire notre assertion. Il en est de même du cas de Wyss (9), qui a trouvé le staphylocoque blanc dans le sang d'un enfant de 18 mois atteint d'eczéma généralisé avec néphrite et qui a été suivi de guérison.

---

(1) Ettlinger. Etude sur le passage des microbes pathogènes dans le sang. Thèse Paris, 1893.

(2) Peter. Loc. cit.

(3) Brunner. Loc. cit.

(4) Meyer. Arch. f. klin. chir., LII, 1.

(5) Girode. Arch. gén. de médecine, janvier 1891.

(6) Bauzet. Thèse Paris, 1896.

(7) Brindeau. Soc. obstétricale, 16 avril 1896.

(8) Etienne. 2e Congrès français de méd. int., 1895.

(9) Wyss. Die complicat. des Ekzems im kindesalter. Inaug. Dissert. Zurich, 1895.

Nous avons aussi, chez un grand nombre de nos staphylococciques, recherché les pyogènes dans le sang et nous nous sommes entourés pour cela des plus grandes précautions; nous retirions 1 ou 2 centimètres cubes de sang avec une seringue stérilisée, en piquant dans une veine à travers une pointe de feu. Nous n'avons rencontré qu'une fois le microbe dans le sang; et encore ne pouvons-nous tenir compte de cette observation, la peau à travers laquelle nous avons piqué étant en trop mauvais état pour qu'on pût la désinfecter complètement.

Ces considérations ne visent nullement l'existence de la septicémie; nous pouvons seulement en déduire que le nombre des microbes contenus dans le sang n'est pas aussi considérable qu'on serait tenté de le croire, puisqu'en ensemençant 1 ou 2 centimètres cubes sur plusieurs tubes de gélose, nous n'avons pas obtenu une seule colonie; il est probable aussi qu'avant la période agonique, les germes ne circulent pas constamment dans le sang, et qu'il se fait seulement à certains moments des décharges microbiennes, amenant de nouvelles localisations du staphylocoque; ces embolies microbiennes coïncident peut-être avec l'exagération de la fièvre, comme semble le prouver une observation de Bernheim (1). Chez un enfant de 18 mois atteint d'eczéma étendu, on a trouvé, pendant une période fébrile, du staphylocoque doré très virulent dans le sang; après la disparition de la fièvre l'examen du sang fut négatif.

Le staphylocoque, transporté par le sang dans les viscères, peut à l'autopsie se retrouver dans tous les *organes* et dans toutes les *sérosités* de l'économie, qu'il y ait ou non production de suppurations multiples. C'est dans la rate, le foie, les reins, les poumons, qu'on le rencontre le plus fréquemment; souvent aussi le liquide céphalo-rachidien, les sérosités péricardiques, pleurales, péritonéales, le contiennent; enfin les sécrétions : l'urine, la sueur, le lait, peuvent en être infectées.

Pour que le staphylocoque se retrouve ainsi dans les sérosités et les sécrétions qui en sont dépourvues à l'état normal, il est nécessaire qu'il *franchisse les parois vasculaires.*

---

(1) Bernheim. Loc. cit.

Ce passage, dont l'existence a été prouvée par l'observation directe (Latis), est facilité par l'action des toxines microbiennes qui produisent des phénomènes de vaso-dilatation, comme Arloing l'a montré pour le staphylocoque. Certains microbes subissent plus facilement que d'autres cette diapédèse ; le staphylocoque est du nombre.

La diapédèse microbienne se fait surtout dans les organes éliminateurs et sécréteurs : reins, glandes salivaires, sudoripares, mammaires et lacrymales (Passet). Il en résulte de véritables décharges septiques par lesquelles l'organisme tend à se débarrasser des germes nuisibles, ainsi que cela se voit au moment de la convalescence des maladies générales (abcès critiques).

Tizzoni, Stenico, Nannotti, Baciocchi, Petro, Pernice et Scagliosi ont démontré le passage du staphylocoque à travers les reins. Le passage ne se fait pas sans déterminer d'altérations. On note, dans le rein des animaux infectés expérimentalement, des troubles très marqués de la circulation sanguine et des dégénérations cellulaires (Pernice et Scagliosi). Ces faits expérimentaux sont à rapprocher des néphrites observées si fréquemment au cours des infections staphylococciques.

Beaucoup d'auteurs, Longard, Eiselsberg, Karlinski, Pernice et Scagliosi, etc., ont donné la preuve de l'élimination des staphylocoques par le lait chez la femme. Un fait clinique cité par Gangitano (1) vient à l'appui de cette opinion : c'est celui d'une jeune femme en pleine période de lactation qui, trois jours après l'apparition d'un furoncle de la lèvre, mourut d'infection généralisée, et chez laquelle on trouva à l'autopsie de multiples abcès dans les mamelles.

L'élimination des microbes par la sueur, admise par la majorité des auteurs (Tizzoni, Gaertner, Preto, Bernabei, Geisler, Sudakow), contestée par Unna, a été mise hors de doute par les expériences de Brunner.

Il résulte des considérations précédentes qu'il peut survenir, au cours des infections générales à staphylocoques, des suppu-

(1) Gangitano. Riforma. méd., 1896.

rations de la peau qui ne sont pas dues à une inoculation de voisinage, mais qui admettent la même pathogénie que les abcès viscéraux et sont déterminées par la localisation dans le tégument des germes venant du sang.

Unna (1) en a donné la preuve histologique dans un cas de pustulose staphylogène. Il montre que les lésions y sont très différentes de celles de l'impétigo. Tandis que dans cette dernière affection les staphylocoques n'existent que dans la couche cornée et plus tard dans le pus, mais jamais dans la couche de Malpighi, dans la pustulose ils siègent dans les papilles du derme, dans la couche de Malpighi, dans le pus, et n'atteignent pas la couche cornée. Dans l'impétigo, on ne trouve jamais de staphylocoque dans les vaisseaux sanguins du fond de la vésicule; on en trouve toujours dans la pustulose. L'exsudat est franchement purulent dès le début dans l'impétigo, tandis qu'il est d'abord séreux puis séropurulent, mélangé à des cellules épithéliales dégénérées dans la pustulose. La couche de Malpighi n'est pas altérée dans l'impétigo, elle est nécrosée dans la pustulose.

Dans un cas plus récent, Meyer (2) a retrouvé dans la peau les mêmes capillaires bourrés de staphylocoques et entourés d'un manchon de leucocytes; les staphylocoques s'avançaient vers la couche cornée sans l'atteindre. Il n'y avait ni nécrose ni dilatation des capillaires; ces deux lésions ne sont donc pas caractéristiques.

Une observation de Fraenkel confirme encore l'opinion de Unna.

Le staphylocoque pyogène sécrète des *substances toxiques* qui ont pu être isolées et étudiées et qui jouent un rôle important dans les infections, produites par ce microbe.

Christmas a montré que les cultures de staphylocoques, stérilisées à 100° ou filtrées, avaient des propriétés pyogènes ; Rodet et Courmont (3) ont isolé des substances prédisposantes, solu-

---

(1) Unna. Deut. med. zeit. 1896, n° 56.

(2) Meyer. Loco citato.

(3) Courmont. Soc. de biologie, 19 avril 1890.

bles dans l'alcool. L'existence de ces produits solubles explique la facilité avec laquelle les germes transportés sur la peau peuvent produire de nouveaux abcès chez les sujets qui possèdent déjà un foyer de suppuration. Plus le malade suppure et plus il suppurera. Rien ne fait mieux comprendre la multiplicité des abcès de certains nourrissons.

Brunner attribue aux produits toxiques des staphylocoques du sang les érythèmes bulleux qui peuvent survenir au cours de la maladie.

Rodet et Courmont ont isolé et étudié des substances toxiques contenues dans les cultures de staphylocoques et dont la production au sein de l'économie pourrait faire comprendre le mécanisme de la mort dans certains cas où l'on ne trouve pas à l'autopsie d'infection staphylococcique généralisée. Comme dans les faits cliniques auxquels nous faisons allusion (obs. I de la thèse de Hulot), la mort survient sans fièvre et même en hypothermie.

V. Gianturco et G. d'Urso (1), en injectant à des animaux des cultures stérilisées de staphylocoque pyogène dans le bouillon, ont produit des lésions dégénératives du foie et du rein. Ces faits expérimentaux sont d'accord avec la clinique qui signale si souvent la néphrite au cours des infections staphylococciques.

Enfin les expériences de Mosny et Marcano (2) ont montré que l'introduction des toxines du staphylocoque dans l'économie peut provoquer la sortie hors de l'intestin des microbes qui s'y rencontrent à l'état normal, et que ces microbes, inoffensifs dans l'intestin, deviennent pathogènes dès qu'ils en sortent sous l'influence d'une affection septique. N'est-ce pas en s'appuyant sur cette conclusion qu'on peut le mieux expliquer la gravité de ces gastro-entérites qui surviennent parfois à titre d'infection secondaire chez les staphylococciques et qui amènent la mort des enfants par infection colibacillaire suraiguë ? (Obs. IX, X et XI de la thèse de Hulot.)

---

(1) V. Gianturco et G. d'Urso. Giorn. di assoc. napol. di med., 2e année, fasc. 4, p. 369.

(2) Mosny et Marcano. Acad. des Sciences, 1894.

SYMPTÔMES

Les infections générales à staphylocoques, loin de se présenter toujours en clinique sous la même apparence symptomatique, revêtent au contraire des formes multiples, en rapport avec l'âge du sujet, le mode de pénétration du germe dans l'économie et la résistance du malade.

Comme c'est chez l'enfant et le nouveau-né qu'elles se présentent avec le plus de fréquence et de pureté, nous nous bornerons à l'étude de la staphylococcie chez l'enfant, laissant de côté dans notre description certaines formes particulières, signalées récemment chez l'adulte par Etienne, et dont la spécificité est basée uniquement sur la constatation du staphylocoque dans le sang. Nous ne reprendrons pas l'étude des pyohémies chirurgicales, bien décrites par les anciens chirurgiens, qui avaient plus qu'aujourd'hui l'occasion de les observer.

L'infection staphylococcique des enfants revêt quatre formes principales : les abcès multiples, les éruptions pemphigoïdes et pustuleuses, la lymphangite pseudo-érysipélateuse et la gangrène cutanée disséminée.

Les *abcès multiples*, décrits en 1853 par Hervieux sous le nom de diathèse purulente des nouveau-nés, étudiés ensuite par Roulland, Vilcoq, Budin, Couder, Escherich, Karlinski, Longard, Bumm, etc., peuvent avoir leur siège anatomique dans la peau (abcès superficiels) ou dans le tissu cellulaire sous-cutané (abcès profonds). Les abcès superficiels ont deux sièges d'élection : la face et le cuir chevelu d'une part, les fesses et la région péri-anale d'autre part. Ce sont là, en effet, chez l'enfant, les deux régions les plus exposées aux inoculations.

Ils débutent par une élevure de la peau, à base un peu diffuse, rouge violacé, légèrement chaude et tendue, peu douloureuse. Cette élevure grossit, devient acuminée, et son sommet présente bientôt une petite pustule sous forme d'un point jaune qui s'ouvre à l'extérieur ; il en sort un pus épais, abondant, venant de la profondeur de la peau. L'abcès s'affaisse alors et se cicatrise rapidement. Il s'agit là d'un véritable furoncle des nouveau-nés, qui ne diffère du furoncle de

l'adulte qu'à cause de la laxité du tissu conjonctif. La douleur, la tension, la chaleur sont presque nulles et le contenu de l'abcès, au lieu d'être un bourbillon, est du pus vrai.

Le volume de ces abcès varie d'un petit pois à une noisette. Leur nombre peut être considérable; leur répétition est parfois incessante pendant des semaines. Ils apparaissent alors par poussées successives : une douzaine d'abcès se forment d'abord en un point du corps, on les ouvre et, quelques jours après, on est étonné de trouver à côté de ces premiers abcès cicatrisés, une multitude d'autres qu'on est également obligé d'ouvrir.

Le plus souvent ils évoluent sans fièvre ; quelquefois cependant la température s'élève au moment de leur apparition pour ne redescendre à la normale qu'après leur ouverture.

Les *abcès profonds* peuvent siéger sur tous les points du corps; ils se montrent avec plus de fréquence dans les régions où le tissu cellulaire est lâche, par exemple autour de l'anus, dans le creux poplité, dans l'atmosphère celluleuse périvésicale ou périnéphrétique. Ils sont parfois disposés en série sur le trajet des troncs lymphatiques enflammés ; ce sont alors de véritables abcès lymphangitiques.

Ils débutent sous la forme de petits nodules durs, peu douloureux, ne formant à la surface de la peau qu'une très légère saillie d'une coloration un peu rosée; le toucher, mieux que la vue, permet de les reconnaître.

Très rapidement, dès le lendemain, la peau est violacée et la région est le siège d'un empâtement diffus. Livrés à eux-mêmes, ils grossissent et finissent par s'ouvrir à la surface. Le pus qui en sort est épais, jaune-verdâtre, strié de sang, souvent mélangé de détritus graisseux, mais sans vestiges de tissu nécrosé. Souvent, surtout lorsque ces abcès siègent en des régions riches en tissu cellulaire, ou sujettes à une double pression en sens inverse, comme à l'occiput, leur cicatrisation se fait attendre, ils restent fistuleux, s'accompagnent de décollements étendus et se réunissent les uns aux autres. Ils semblent marquer un degré plus avancé de l'infection que les abcès superficiels et s'accompagnent plus souvent que ceux-ci

de phénomènes généraux, de fièvre et de troubles gastro-intestinaux.

Les *éruptions pemphigoïdes*, la pustulose staphylogène de Unna, sont beaucoup moins fréquentes que les abcès multiples. Leur apparition semble surtout coïncider avec les formes graves de l'infection et, dans presque tous les cas que nous avons observés, comme dans tous ceux que nous avons vu citer par les auteurs, la maladie s'est terminée par la mort. Ces éruptions pemphigoïdes et pustuleuses sont liées, en effet, à une infection staphylococcique généralisée, et c'est en les étudiant que Unna a pu démontrer histologiquement l'apport des germes pyogènes dans la peau par la circulation sanguine.

L'éruption débute par une macule, une tache rougeâtre ou un érythème plus étendu, sur lequel apparaît rapidement une phlyctène remplie d'un liquide clair. Ce liquide peut rester clair pendant toute la durée de l'éruption qui se termine par l'affaissement et le dessèchement de la phlyctène ; mais le plus souvent il devient hémorrhagique ou se trouble et se transforme en pus. Il peut enfin donner lieu à de la gangrène de la peau, comme dans l'observation que nous citerons plus loin.

Les dimensions de la phlyctène varient de la grosseur d'une tête d'épingle (pustulose) à celle d'une lentille et plus (pemphigus) ; elle peut même former, soit d'emblée, soit après réunion aux pustules voisines, un soulèvement épidermique de plusieurs centimètres d'étendue. Les phlyctènes purulentes se rompent spontanément et se recouvrent d'une croûte plus ou moins épaisse ; quelquefois la croûte tombe et laisse à sa place une ulcération. Ces phlyctènes viennent par poussées successives, répétées, parfois à deux ou trois jours d'intervalle ; elles s'accompagnent généralement de fièvre et leur apparition est souvent annoncée par un redoublement fébrile. Unna, Meyer, Girode, en ont rapporté trois cas intéressants; Hulot en cite deux dans sa thèse. L'observation suivante en est un bel exemple.

Eruption pustuleuse généralisée. — Méningisme. — Mort.

Jacob S..., 10 jours, entre dans le service de médecine des Enfants-Assistés le 4 mars 1896. Il paraît profondément infecté.

La peau est couverte de phlyctènes purulentes ; très nombreuses à la face interne des membres supérieurs, surtout vers l'aisselle, elles le sont moins aux membres inférieurs. Elles existent aussi en grand nombre à la partie inférieure de la poitrine, et surtout autour de l'ombilic. Au cou, deux phlyctènes purulentes. Au cuir chevelu, quelques phlyctènes à la région occipitale. Ces bulles purulentes ont une dimeusion qui varie d'une tête d'épingle à une lentille ; les plus grosses sont celles du thorax. Les unes sont remplies par du pus, d'autres par un liquide hémorrhagique. Quelques-unes se sont déjà crevées et il existe, à la région temporale droite, une ulcération croûteuse de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Toutes reposent sur une base érythémateuse.

Les parties du corps dépourvues de pustules sont recouvertes par un érythème, disposé en plaques aux membres inférieurs, sous forme de macules au front, très marqué autour de l'ombilic et sur les parties qui portent sur des plans résistants, comme la colonne vertébrale et les trochanters.

L'enfant n'a pas de diarrhée. Rien à l'auscultation de la poitrine.

Il présente des symptômes qui éveillent l'idée de méningite : raideur manifeste de la nuque, strabisme et nystagmus, convulsious.

La température est de 38°.

Ces phénomènes persistent jusqu'à la mort qui survient le 6 à 8 heures du matin dans l'hypothermie. Température 36°,2.

Bactériologie. — Peudant la vie, l'ensemencement du liquide d'une bulle purulente et d'uue bulle hémorrhagique, recueilli avec soin, a donné du staphylocoque doré.

Le sang du sinus s'est montré stérile. Une heure après la mort, le sang du cœur, le sang du sinus et la rate ont donné du staphylocoque doré. Le liquide ventriculaire et le foie se sont montrés stériles.

Autopsie. — Pas de méningite vraie. Les reins sont atteints de néphrite.

L'infection staphylococcique peut revêtir la forme de *lymphangite pseudo-érysipélateuse*. Nous en avons observé un cas

que nous rapportons ici (1), et dans lequel le diagnostic était difficile à faire.

Robin et Leredde (2), ont signalé un cas analogue. L'observation de Toujan (3), pourrait rentrer dans ce groupe, si elle n'était pas, malheureusement, dépourvue d'examen bactériologique.

Il s'agit, dans ces faits, d'un érythème intense, foncé, reposant sur une base épaissie, œdématiée. Les bords sont parfois assez nets, mais ils ne sont jamais marqués par un bourrelet. Enfin, on en voit quelquefois partir des traînées de lymphangite tronculaire se dirigeant vers les ganglions.

La gangrène infectieuse disséminée de la peau, signalée par Billaud au commencement du siècle, par Richter en 1838, puis par O. Simon (de Breslau) en 1879, et depuis par un grand nombre d'auteurs, a été rangée par l'un de nous en 1889 (4), puis par Charmoy (5) et Caillaud (6), dans le groupe des staphylococcies. C'est qu'en effet cette affection survient le plus souvent à la suite d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès cutanés; parfois même au cours d'une infection aiguë à staphylocoques (obs. II de la thèse de Caillaud, obs. IV de la thèse de Hulot, obs. de Gastou et Canuet (7); et lorsqu'on cultive le liquide des bulles gangréneuse on y trouve presque toujours des staphylocoques en culture pure; certains faits cependant, où le liquide des bulles renfermait un bacille spécial (Demme) et où la septicémie staphylococcique n'a pas été constatée, même après la mort, semblent devoir être mis à part.

L'observation suivante, recueillie aux Enfants-Assistés et publiée dans la thèse de Caillaud, en est un bon exemple; nous la résumerons rapidement.

(1) Voir plus haut l'observation de Georg. S.

(2) Robin et Leredde. Loco citato.

(3) Toujan. Ann. de gynécologie, juin 1893.

(4) Gallois. Des gangrènes disséminées de la peau chez les enfants. Bulletin méd., 1889.

(5) Charmoy. Thèse Paris, 1890.

(6) Caillaud. Thèse Paris, 1896.

(7) Gastou et Canuet. Soc. franç. de dermat., 3 avril 1896.

Rougeole. Abcès cutanés. Infection staphylococcique. Gangrène disséminée. Mort.

Hélène R..., âgée de 15 mois, contracte la rougeole le 20 juillet 1895 ; elle présente un petit abcès cutané à la partie postérieure de la tête et un panaris superficiel.

Deux jours après l'éruption, la température est à 40° ; les râles de bronchite augmentent, le panaris du doigt suppure et quelques petits abcès commencent à apparaître sur le cuir chevelu, dans le voisinage du foyer primitif.

Les jours suivants, les abcès se multiplient, atteignent le cou et le tronc et prennent un aspect spécial. Il se forme d'abord une pustule d'apparence pemphigoïde qui se déchire et laisse suinter un liquide purulent ; le derme mis à nu continue à suppurer et se mortifie. Les ulcérations, d'apparence gangréneuse, sont entourées par des tissus infiltrés, œdématiés, d'une coloration rouge violacée. La broncho-pneumonie se démasque et l'état général s'aggrave.

Le 28. La température est à 41°. Les abcès cutanés se sont encore multipliés. Toute la région postérieure de la tête est criblée de plaies arrondies, confluentes, creusées assez profondément aux dépens du derme mortifié et laissant suinter un liquide louche. Sur le cou, les épaules, le dos, les fesses, l'abdomen, quelques pustules pemphigoïdes isolées suivent le même processus nécrosant et déterminent des ulcérations creusées à l'emporte-pièce et sanieuses.

Le 31. L'enfant meurt.

A l'autopsie, on constate une congestion pulmonaire intense avec broncho-pneumonie et un abcès pleural. Pas de tuberculose.

Bactériologie : 1° Le pus pleural, l'exsudat interlobaire non suppuré, le sang du cœur, recueillis dix-huit heures après la mort, et le liquide des bulles pemphigoïdes, recueilli pendant la vie, ont donné des cultures pures de staphylococcus aureus très virulent.

2° La pulpe splénique et le sang de la veine splénique ont fourni des cultures associées de staphylococcus aureus et de bacterium coli.

La gangrène disséminée se greffe le plus souvent sur des vésicules ou des bulles, sur une éruption de varicelle ou des plaques de purpura.

La vésicule se transforme en vingt-quatre heures en une pustule entourée d'un bord festonné, large d'un à plusieurs millimètres, brun-rougeâtre, circonscrit lui-même par une

zone hypérémiée. La pustule s'affaisse, les lésions s'étendent et, au bout de quatre jours, le foyer de gangrène est constitué. Au centre existe une eschare noire ou brune, adhérente ; elle est entourée par un sillon d'élimination grisâtre et étroit ; en dehors de celui-ci se voit une zone rouge violacée, livide, se perdant peu à peu dans les tissus sains. Les tissus sur lesquels repose l'eschare possèdent une consistance dure, empâtée et comme figée.

Les jours suivants, le sillon d'élimination s'agrandit et se creuse ; l'eschare se rétrécit et se détache du 8e au 15e jour, laissant une ulcération à bords taillés à pic et souvent décollés, à fond grisâtre et sanieux.

L'étendue de l'ulcération varie et peut égaler le diamètre d'une pièce de 5 francs. Le fond est formé par le derme cutané si l'ulcération est peu profonde, par le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose ou même les muscles, disséquant ainsi les vaisseaux et les nerfs, si l'ulcération est profonde.

Lorsque la gangrène tend vers la guérison le fond se recouvre de bourgeons charnus. Il se fait une cicatrice persistante qui peut parfois, par son siège et son étendue, gêner le fonctionnement des membres.

La gangrène cutanée disséminée s'accompagne le plus souvent de symptômes généraux graves : fièvre élevée, bronchopneumonie, gastro-entérite ; chez les cachectiques, l'apyrexie est de règle, même dans les cas mortels.

MARCHE

Au point de vue de la *marche*, il faut distinguer trois formes d'infection staphylococcique : *chronique*, *aiguë*, *suraiguë*.

La *forme chronique* a déjà été décrite en partie, lorsque nous avons parlé des abcès multiples qui en sont la manifestation la plus habituelle ; comme nous l'avons dit aussi, elle procède par poussées plus ou moins espacées, et peut durer un temps indéfini. C'est ainsi que nous voyons les abcès se reproduire pendant quatre mois dans une des observations que nous rapportons ici, et pendant six mois même dans une observation de Hulot (obs. VII).

Ces faits d'infection prolongée ne nous étonnent pas si nous songeons que le staphylocoque est le microbe dont la virulence se conserve le plus longtemps dans les milieux de cultures; c'est là un caractère qui distingue nettement les infections staphylococciques des infections streptococciques ou pneumococciques dont l'évolution est toujours plus rapide.

Progressivement et d'une façon continue, l'enfant s'amaigrit, pâlit et se cachectise; sa peau devient blafarde et ridée, couverte de cicatrices et de pustules. Souvent, en même temps, ses bronches s'infectent et il est atteint de broncho-pneumonie chronique, nouvelle cause de cachexie qui s'ajoute à la première.

Doubles pieds-bots et mains-botes. Abcès multiples de la peau. Mort.

André M..., né le 10 décembre 1895, entre dans le service le 1er janvier 1896. Il présente des rétractions musculaires des fléchisseurs ayant déterminé la formation de pieds-bots talus et de mains botes symétriques.

Tibias incurvés. Chapelet costal.

Enfant pâle, maigre. Poids : 2.450 grammes.

Le 9 mars. Abcès sous-cutané du dos, suivi trois jours après d'un abcès de l'aisselle.

Le 30. Eruption de pemphigus sur le tronc et les membres, même à la paume des mains.

Le 3 avril. La première éruption est desséchée. Nouvelle éruption de pustules sur tout le corps.

Depuis lors une série d'abcès apparaissent sur le cuir chevelu, le tronc et les membres, débutant par uue papule dure, légèrement saillante, qui devient acuminée, violacée, surmontée d'une pustule jaunâtre, puis grossit et s'abcède; quelquefois ces abcès s'accompagnent de décollements sous-cutanés; ils se ferment rapidement après leur ouverture, et laissent une cicatrice.

De temps en temps la température présente des élévations à 39°, coïncidant avec la formation d'une série d'abcès; la fièvre dure deux ou trois jours, puis disparaît après l'ouverture des abcès.

L'enfant se cachectise de plus en plus.

Le 12 juillet. La température s'élève de nouveau, atteint après deux jours 39°,5, et l'enfant meurt.

Autopsie. Aucune lésion apparente des viscères; un peu de congestion pulmonaire.

Bactériologie. — Les abcès ensemencés à plusieurs reprises pendant la vie ont toujours donné des cultures de staphylocoque doré.

Après la mort.le sang du sinus se montre stérile. Le poumon donne des colonies de coccus, réunis en grappes, décolorés par la méthode de Gram.

Malgré cette extrême misère physiologique, la guérison peut encore être obtenue, si l'enfant est placé dans de bonnes conditions hygiéniques et s'il n'est pas trop jeune; au-dessus de 2 ans, on peut espérer cette terminaison favorable comme le prouve l'observation suivante.

Rougeole. — Broncho-pneumonie. — Staphylo cocciecutanée chronique. — Guérison.

Jeanne G..., née le 23 sept. 1892, entre le 12 février 1895 aux Enfants-Assistés.

Cette enfant, fille d'une mère tuberculeuse, est pâle et tousse un peu. Sa température qui est de 38° lors de son entrée, s'élève progressivement et, le 17 février, apparaît uue éruption de rougeole. L'isthme du gosier est rouge et recouvert d'un léger enduit pultacé. Des râles de bronchite nombreux s'entendent dans les deux côtés de la poitrine ; les selles sont un peu liquides. La température atteint 40°4.

Les jours suivants, la température, au lieu de baisser rapidement, se maintient aux environs de 39°.

Le 23. La température est toujours de 39°. On entend quelques râles fins à la base droite. Sous les narines, apparaissent quelques pustules qui s'ulcèrent et se recouvrent de croûtes. L'enfant est baignée. Les jours suivants, l'état de la malade va en s'aggravant.

Le 27. Broncho-pneumonie.

Le 29. La broncbo-pueumonie s'est étendue aux deux poumons. La respiration est pénible, fréquente (64 par minute), accompagnée de tirage sous-sternal; l'enfant est cyanosée. On enteud une bouffée de râles crépitants à la base droite et des râles sous crépitants fins disséminés dans les deux poumons.

Le pouls est petit, faible, très fréquent (176) ; les bruits du cœur s'entendent mal. On ordonne des injections sous-cutanées de caféine.

Le 2 mars, la respiration est moins pénible ; la température baisse légèrement et se maintient à 38°.

Le 3. Otite double suppurée.

Le 4. Diarrhée jaune

Le 8. L'état général et local est redevenu meilleur, mais la poitrine reste encombrée de râles ronflants et sibilants.

Deux petites bulles purulentes se forment à la partie inférieure de l'abdomen, entourées d'une éruption papulo-vésiculeuse ; puis de petites pustules apparaissent sur le front au-dessus de la racine du nez ; elles crèvent, laissent sortir un peu de pus et se recouvrent de croûtes.

Les jours suivants la température revient peu à peu à la normale.

Le 13. La température s'élève de nouveau à 39°. Cependant on n'entend à l'auscultation que quelques râles sous-crépitants au niveau de la base gauche.

Un œdème dur, inflammatoire occupe la grande lèvre du côté gauche. De nouvelles pustules se forment sur le périnée, la vulve, la partie inférieure de l'abdomen, le front.

Les jours suivants, la température se maintient à 39°.

Des pustules de plus en plus nombreuses apparaissent sur les régions déjà infectées, puis sur la face et le front.

Le 16. Abcès de la marge de l'anus du côté gauche.

Le 17. Abcès de la marge de l'anus du côté droit et abcès sous-cutané du dos. L'enfant souffre beaucoup.

Toutes ces collections purulentes sont traitées par l'incision.

Le 18 la température baisse, l'état général redevient meilleur.

Les jours suivants, de petites pustules jaunâtres, reposant sur une base rouge et dure et suivies de la formation d'un abcès dermique, continuent à se produire sur la face et le tronc ; le périnée et le bas ventre sont couverts d'une trentaine d'abcès variant de la grosseur d'une tête d'épingle à une noisette.

Malgré cela, l'enfant prospère, reprend du poids et est rendu à ses parents le 31 mars.

Le 10 avril nous revoyons l'enfant dont l'état s'est encore amélioré ; un seul abcès nouveau s'est formé au niveau de la cuisse droite et a nécessité une incision.

Si le petit malade, très débilité, rencontre le moindre microbe pathogène, il lui fournit un excellent terrain de cul-

ture et est emporté rapidement. Ainsi beaucoup de ces enfans succombent à la rougeolc, à des infections intestinales (obs. IX, X, XI, de la thèse de Hulot), etc. D'autres fois c'est le staphylocoque lui-même qui infecte le poumon et détermine une broncho-pneumonie. Enfin, la mort peut survenir par le fait d'une toxémie lente due aux produits de sécrétion des microbes de la pcau.

La *forme aiguë* succède le plus souvent à une éruption de varicelle à l'apparition de furoncles, d'impétigo ou même d'abcès multiples. Elle se traduit par des éruptions pustuleuses ou pemphigoïdes, de la gangrène disséminée ou des abcès profonds.

Les signes généraux deviennent rapidement graves; la fièvre s'allume et la température peut monter à 39° ou 40°; dans d'autres cas elle est modérée et se maintient à 38°. Les poussées fébriles témoignent de nouvelles localisations de l'infection. L'abattement alterne avec de l'agitation et du délire. On peut observer enfin des symptômes en rapport avec les différentes métastases qui se font au cours de l'infection : ce sont tantôt de la dyspnée et des signcs de broncho-pneumonie, tantôt des symptômcs de gastro-entérite, tantôt des convulsions et des symptômes cérébraux.

Dans d'autres cas, l'évolution est aussi rapide, mais les phénomènes toxémiques l'emportent sur les phénomènes infectieux. La température ne dépasse pas 37° ou 38°; elle peu même tomber au-dessous de 37°. L'abattement est extrême, l'amaigrissement fait des progrès rapides, la respiration devient superficielle, lcs urines sont souvcnt albumineuses; l'enfant ne pcut plus rien supporter et vomit le lait qu'on lui donne. Il reste inerte et s'éteint peu à peu.

Les deux formes peuvent enfin s'associer et la toxémie achève ce que l'infection avait commencé.

Il nous reste à dire quelques mots d'une *forme suraiguë* que Bernheim (1) et Wyss (2) ont signalée en Allemagne et qui se

(1) BERNHEIM. Loco citato.

(2) WYSS. Loco citato.

comporte de la façon suivante : Un enfant, nouveau-né le plus souvent, atteint d'eczéma ou d'impétigo généralisé et jusque-là bien portant, est pris brusquement d'une fièvre intense accompagnée de prostration ou d'agitation excessive. On prend sa température rectale et l'on s'aperçoit qu'elle monte progressivement jusqu'à atteindre en un seul jour 40° et même 41°. On l'examine et l'on ne constate que l'existence dans les poumons de quelques râles disséminés, accompagnés d'une dyspnée souvent intense. Les autres viscères semblent normaux. Malgré la bénignité apparente des signes physiques, la prostration augmente avec rapidité et la mort survient bientôt, en trois ou quatre jours, ou même en vingt-quatre heures, accompagnée souvent d'une température de 42° ou 43°.

L'autopsie, dans la plupart des cas, n'apporte guère de renseignements. Les viscères peuvent être normaux ou bien l'on trouve une rate un peu grosse, un foie marbré de taches jaunâtres, un intestin congestionné, des reins pâles, des poumons congestionnés ou atteints de broncho-pneumonie hémorrhagique, des méninges congestionnées ou œdématiées ; quelquefois, si la maladie a duré un peu plus longtemps, une péricardite ou une pleurésie.

La bactériologie donne des résultats plus intéressants.

Dans un cas, Bernheim a trouvé dans la sérosité péricardique, le liquide céphalo-rachidien et le sang du cœur, des staphylocoques blancs et dorés et du diplococcus albicans tardus. Le foie et la rate sont restés stériles. Les reins et les poumons montrèrent à l'examen microscopique l'existence de microcoques.

Dans un second cas, le même auteur a trouvé chez un enfant de 18 mois atteint d'eczéma étendu et d'albuminurie, du staphylocoque dans le sang pendant un accès de fièvre, tandis que l'examen du sang après la chute de la fièvre se montra négatif.

Dans un cas de Claisse (1), il s'agit d'un enfant de 9 ans mort en deux jours, avec adynamie et délire, à la suite d'une

(1) Claisse. Loco citato.

varicelle ; le sang et les divers organes (foie, rate rein), ensemencés peu après la mort, donnèrent des cultures abondantes de staphylocoque doré.

Nous avons observé un certain nombre de ces faits aux Enfants-Assistés ; nous citerons seulement le suivant :

Abcès multiple du cuir chevelu. Infection staphylococcique. Mort rapide.

Léon G..., 8 mois et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Assistés le 8 juin 1896. Il est atteint d'abcès multiples du cuir chevelu et d'une éruption miliaire rouge généralisée. On n'entend rien à l'auscultation ; les selles sont un peu diarrhéiques. La température est normale.

Les jours suivants, la température s'élève progressivement à 39°, puis à 40° ; les selles sont toujours diarrhéiques. On entend quelques râles ronflants dans les poumons.

Le 12. La température oscille entre 41° et 42°. L'enfant a beaucoup maigri, ses yeux sont excavés mais cependant il n'a pas l'air d'un moribond et ses yeux sont encore assez éveillés. Sur les fesses, existe une éruption érythémateuse. On n'entend rien d'anormal au cœur ; dans les poumons quelques râles, mais pas de souffle. La mort survient le 13, avec une température de 42°,8.

Autopsie. — Cœur normal.

Poumons splénisés aux deux bases, surtout à droite, mais pas de vraie broncho-pneumonie.

Rate un peu hypertrophiée, contient quelques taches noires.

Foie et reins normaux en apparence.

Ganglions mésentériques et bronchiques sains.

Cerveau normal.

Bactériologie. — Pendant la vie, l'ensemencement du sang du sinus, fait le 10 juin, a donné des cultures peu abondantes de staphylocoque. L'ensemencement du poumon droit a donné du staphylocoque.

Deux heures après la mort, l'ensemencement du poumon droit a donné encore du staphylocoque. Le cœur et la rate sont restés stériles.

Dans un autre cas, la mort est survenue en trois jours avec congestion pulmonaire, péricardite séro-fibrineuse et température de 41° chez un enfant de 10 mois atteint d'abcès du cuir chevelu.

L'ensemencement, pratiqué après la mort, a montré l'existence du staphylococcus albus pur dans les abcès de la tête, la sérosité péricardique et pleurale, le sang du cœur et du sinus, le poumon et le foie ; seul le liquide céphalo-rachidien est resté stérile.

De tous ces faits, on peut conclure que certains cas de mort rapide au cours des lésions étendues de la peau relèvent d'une infection staphylococcique suraiguë. Dans les cas où la bactériologie ne montre pas la présence du staphylocoque dans les organes et le sang, la mort peut être attribuée à une toxémie favorisée par le mauvais état des reins et du foie chez des enfants atteints depuis longtemps de suppurations de la peau.

Ces infections se terminent presque toujours par la mort ; cependant elles peuvent guérir, comme on le voit dans certains faits signalés par Bernheim et dans l'observation suivante :

Eczéma généralisé. Infection bronchique et gastro-intestinale. Guérison.

Gaston D..., 20 mois, entre le 10 octobre 1896 dans le service de médecine des Enfants-Assistés.

Il est atteint d'un eczéma étendu, recouvrant le cuir chevelu, la face, la poitrine, la partie supérieure du dos et le bras gauche. L'enfant est pâle et fiévreux ; T. matin 38°,4, soir 39°,4 ; il paraît très abattu et la respiration est pénible,bien qu'on n'entende rien d'anormal à l'aucultation.

Deux jours plus tard, ces phénomènes se sont accentués ; la dyspnée, très intense, s'accompagne de cyanose des lèvres, tandis que l'auscultation ne fait entendre que quelques râles sibilants. Les urines sont albumineuses.

La température extrêmement élevée (41° le matin, 39°,5 le soir), la faiblesse croissante de l'enfant dont l'état local ne peut rendre compte, nous font craindre une terminaison fatale. Le sang obtenu par piqûre du doigt et ensemencé sur trois tubes de gélose est resté stérile.

Les jours suivants, l'état général s'améliore peu à peu, la température baisse à 38°, la dyspnée diminue. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

L'enfant semblait hors de danger, lorsque le 15 octobre la température remonta brusquement à 39°,8 : en même temps on constata

un érythème morbilliforme sur le dos, des urines albumineuses et des selles fétides, diarrhéïques.

Quatre jours plus tard, sous l'influence du traitement, la température redescendait à la normale ; les fonctions digestives se rétablirent, l'auscultation dénota encore quelques râles de bronchite, l'albuminurie disparut définitivement.

L'enfant reprit peu à peu ses forces et put être rendu à ses parents le 25 octobre.

COMPLICATIONS

De très nombreuses complications peuvent apparaître au cours des infections staphylococciques; les unes qui atteignent des organes importants se révèlent pendant la vie par des symptômes en rapport avec leur localisation ; les autres passent inaperçues et ne sont en réalité que des trouvailles d'autopsie. Parmi ces complications, un certain nombre sont dues à des inoculations de proche en proche et atteignent de préférence les *organes des sens* ; nous ne nous attarderons pas à les décrire; ce sont du côté de l'appareil visuel, des conjonctivites, des kératites, des blépharites... ; du côté de l'appareil auditif des otites moyennes suppurées qui deviennent parfois à leur tour le point de départ d'une infection générale (Legendre et Beaussenat).

La *muqueuse buccale* peut être également atteinte par propagation d'un impétigo facial, ou par contagion, si l'enfant a tété du pus. Il en résulte des *stomatites dipthhéroïdes* (Sevestre et Gastou) (1). Des fissures, des ulcérations saignant facilement se montrent sur les lèvres qui sont tuméfiées, douloureuses et se recouvrent de croûtes brunâtres; puis ces ulcérations gagnent la face interne des lèvres et s'y revêtent de plaques blanchâtres d'apparence diphtéroïde ; elles guérissent généralement en une dizaine de jours, lorsqu'elles ne sont pas l'origine d'une infection de l'économie comme dans les cas de Legendre (2) et de Brindeau (3).

(1) Sevestre et Gastou. Société médicale des hôpitaux, 1892

(2) Legendre. Société médicale des hôpitaux, 21 juin 1895.

(3) Brindeau. Loco citato.

L'infection buccale peut, en suivant le canal excréteur des glandes salivaires, déterminer la production de *parotidites* ascendantes. Brindeau en a cité un exemple intéressant chez un nouveau-né ; dans ce cas, le muguet buccal s'était d'abord propagé à la parotide, puis sur cette parotidite mycélienne était venue se greffer une infection par les staphylocoques de la bouche, qui devint ultérieurement l'origine de la septicémie.

Etlinger a vu survenir des parotidites à la suite de l'ostéomyélite, Sabrazès et Faguet (1), au cours d'une infection puerpérale à staphylocoques. Dans ce dernier cas, l'intégrité du canal de Sténon complètement dépourvu de germes ne laissait aucun doute sur l'apport des microbes par le sang.

L'*amygdalite* à staphylocoques est fréquente ; en règle générale, elle ne présente pas plus de gravité que l'amygdalite à streptocoques ou à pneumocoques, mais elle peut, comme ces autres variétés, devenir le foyer initial d'une infection générale (2).

Les *abcès rétropharyngiens*, si fréquents autrefois chez les enfants, alors que l'on ne craignait point dans le traitement des angines, d'écouvillonner le pharynx et d'y porter des liquides caustiques, peuvent être une des localisations primitives ou secondaires de l'infection.

On a signalé également des abcès péri-œsophagiens (Brindeau, Demelin et Ledamany) (3).

La *gastro-entérite* accompagne fréquemment l'infection staphylococcique chez les enfants ; elle peut se montrer à tous les degrés de gravité , depuis la dyspepsie légère jusqu'aux infections gastro-intestinales suraiguës, mortelles en un ou deux jours, comme Hulot et Damourette en ont cité des exemples.

Le coli-bacille en est la cause habituelle ; sa virulence est exaltée par les toxines du staphylocoque et c'est lui qu'on retrouve dans le sang et les organes après la mort.

---

(1) Sabrazès et Faguet. Gazette des hôpitaux, 1894, p. 1039.

(2) Charrin. Loco citato.

Jarre. Semaine médicale, 15 juillet 1896.

(3) Demelin et Ledamany. Revue obstétricale internationa e, 1896.

L'*ulcère aigu de l'estomac* a été observé par M. Widal dans un cas d'infection générale à staphylocoques, dont nous rapportons ici l'observation ; ce fait, fort intéressant, nous a semblé unique ; peut-être cependant peut-on le rapprocher des ulcérations du duodénum signalées par Curling au cours des brulûres étendues de la peau et dont la pathogénie est restée encore indécise.

Staphylococcie généralisée à forme pyohémique. Péricardite suppurée, abcès métastatiques des poumons, des reins, de l'épididyme ; ulcère aigu de l'estomac, gros abcès sous épidermiques phlycténoïdes. (Observation résumée communiquée par MM. Widal et Meslay.)

Homme de 36 ans, garçon de magasin. Un durillon enflammé de la plante du pied droit nécessite une incision faite par un chirurgien. Il ne sort que du sang. Quatre jours après l'opération le pansement défait laisse écouler un liquide purulent et sanieux. Frissons, abattement général. Huit jours après l'incision apparaissent successivement à la paume de la main droite, sur la partie gauche du scrotum, sur la peau du coude gauche et de la face interne du cou de pied droit des phlyctènes énormes, dont quelques-unes sont grosses comme un œuf de poule. Elle apparaissent sans douleur, se développent avec grande rapidité et deviennent presque immédiatement purulentes.

Le malade entre à l'hôpital vingt jours après l'incision de son durillon. On ouvre quelques phlyctènes suppurées et, dans le pus, on trouve le staphylocoque doré à l'état de pureté. Signes de péricardite avec épanchement. Température oscillant entre 36°4 et 38°4, etc. Le malade meurt avec toute sa connaissance, sans avoir jamais présenté le moindre trouble cérébral. Depuis son entrée à l'hôpital, il avait eu une diarrhée abondante, mais n'avait jamais présenté ni vomissements, ni hématémèses et jamais ne s'était plaint de douleurs dans la région de l'estomac.

A l'autopsie, on trouve une péricardite suppurée, à grand épanchement, avec ulcérations de l'épicarde, des abcès aréolaires du rein, des abcès aréolaires du poumon, un abcès de l'épididyme du côté gauche. Dans toutes ces suppurations, comme dans le sang, on retrouve à l'autopsie le staphylocoque doré.

On constate de plus, sur la petite courbure de l'estomac, une ulcération en voie d'évolution plus grosse qu'une pièce de deux francs.

Cette ulcération aiguë qui constitue une véritable surprise d'autopsie a rongé dans leur totalité les parois de l'estomac, si bien que son fond est formé par un tissu jaunâtre, qui n'est autre que le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal de la petite courbure.

En résumé, staphylococcie généralisée à forme pyohémique, ayant pour point de départ un durillon enflammé de la plante du pied, abcès métastatiques des poumons, des reins, de l'épididyme, du péricarde, ulcération aiguë de l'estomac, gros abcès sous-épidermiques phlycténoïdes à staphylocoques.

L'*intestin* peut être le siège d'abcès miliaires situés dans l'épaisseur de la paroi (Girode).

La *péritonite* est une complication assez rare. La *rate*, le *foie* sont fréquemment le siège d'abcès profonds, métastatiques, généralement peu volumineux, ne dépassant pas le volume d'un pois.

Ces deux organes présentent, d'ailleurs, des lésions constantes, communes à toutes les infections générales. La rate est hypertrophiée, parfois molle, diffluente ; le foie est gros, atteint de dégénérescence graisseuse, ou présente les altérations que Gastou a décrites dans le foie infectieux.

L'altération du foie ne se traduit le plus souvent par aucun signe clinique ; cependant, il est possible, lorsque les lésions histologiques sont très marquées, et que le processus a atteint la plus grande partie des cellules hépatiques, d'observer des symptômes d'ictère grave. Girode (1) en a publié un cas très intéressant, dans lequel une femme de 38 ans, à la suite d'un avortement au 4e mois, mourut avec des phénomènes d'ictère grave : hématémèse, épistaxis, purpura, néphrite, pustulose, accidents nerveux. Le sang contenait du staphylocoque doré pendant la vie et l'autopsie montra l'existence d'abcès métastatiques dans les reins, l'intestin, le myocarde, les poumons, la pie-mère, l'utérus.

L'*appareil respiratoire* est le siège de complications graves et fréquentes. Ce sont des bronchites, des congestions pulmonaires, des broncho-pneumonies dont l'agent pathogène est le

(1) Girode. Archives générales de médecine, janvier 1891.

staphylocoque pur ou associé à des saprophytes du poumon, enfin des abcès du poumon dont le volume varie d'un grain de mil à un œuf de poule. En règle générale, le poumon est toujours atteint, dans ces infections ; seuls le degré et l'étendue de la lésion varient et cela depuis la congestion simple jusqu'aux broncho-pneumonies mortelles.

La *plèvre* est très souvent enflammée, contrairement à l'opinion de Courtois-Suffit qui regardait la pleurésie purulente à staphylocoques comme exceptionnelle, à moins que ce dernier ne fût associé au bacille de Koch. On peut observer des pleurésies séro-fibrineuses, plus souvent des pleurésies purulentes généralisées, parfois encore des pleurésies enkystées. Cette complication semble, d'ailleurs, plus fréquente dans les infections de l'adulte que dans celles de l'enfant.

Sur 29 cas, chez l'adulte, nous avons trouvé la pleurésie purulente 3 fois, la pleurésie séreuse 2 fois, tandis que sur 51 cas chez l'enfant, la pleurésie purulente existait seulement 3 fois et la pleurésie séreuse 2 fois.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, les complications du côté de l'*appareil circulatoire* sont très fréquentes. Le staphylocoque entraîné par le sang peut se localiser sur les valvules du cœur et déterminer une *endocardite* aiguë maligne ; Baumgarten a prétendu que le staphylocoque produisait sur l'endocarde des végétations, tandis que le streptocoque causait plutôt des ulcérations ; cette assertion se vérifie, en effet, dans les cas de Charrin et de Thiroloix.

L'âge a une importance considérable pour le déterminisme de cette localisation. Ainsi, nous retrouvons 5 endocardites, (Charrin, Roux et Josserand, Eiselsberg, Thiroloix, Sabrazès et Faguet), sur 29 observations de staphylococcie chez l'adulte, tandis que sur 51 cas observés chez l'enfant l'endocardite ne s'est produite qu'une seule fois, et encore est-ce chez un enfant de 5 ans (Brunner).

La raison est peut-être dans l'existence chez l'adulte d'une altération superficielle antérieure qui fait des valvules du cœur un *locus minoris resistentiæ*.

La *péricardite* est beaucoup plus fréquente que l'endocardite chez les enfants, moins fréquente au contraire chez l'adulte.

Sur 51 cas nous rencontrons, chez les enfants, 3 péricardites séro-fibrineuses et une péricardite purulente (Brunner). Sur 29 cas, nous trouvons chez l'adulte une seule péricardite purulente (Widal).

Comme toutes les péricardites, elle est extrêmement difficile à dépister, surtout chez l'enfant, et le plus souvent elle passe inaperçue. Il faut, pour la diagnostiquer, la rechercher systématiquement chaque fois que le pouls devient très petit et que la dyspnée est extrême ; avec une auscultation attentive, on pourra quelquefois percevoir à l'auscultation un léger frottement précordial.

La *myocardite* est rare chez l'enfant. L'examen histologique des viscères permettra seul de la reconnaître. Chez l'adulte elle est signalée dans 3 cas (Elsenberg, Unna, Sabrazès et Faguet).

Les *vaisseaux sanguins* peuvent être altérés ; Hulot a observé chez l'enfant une thrombose infectieuse mortelle du sinus, en rapport avec une inflammation du cuir chevelu propagée par la veine mastoïdienne.

Le *système nerveux*, surtout chez les jeunes sujets, qui réagissent beaucoup plus facilement que l'adulte à cet égard, est souvent touché dans ces infections.

Les convulsions sont fréquentes et d'origine variable. Dans certains cas elles sont liées à l'existence d'un œdème cérébral (méningite séreuse) et d'une hyperémie des méninges avec présence de staphylocoques dans le liquide céphalo-rachidien (Hulot, Bernheim). Dans d'autres, elles peuvent être mises sur le compte de la gastro-entérite concomitante. Enfin il n'est pas extraordinaire de rencontrer à l'autopsie un œdème cérébral qui ne s'est traduit durant la vie par aucun signe clinique.

Chez l'adulte la méningite ne semble guère exister que dans les cas où le point de départ de l'infection est voisin du cerveau, comme dans les otites et les mastoïdites. On trouve alors une méningite purulente (Legendre et Beaussenat).

Les abcès du cerveau sont en rapport le plus souvent avec

une lésion de l'oreille, ou une vieille altération des bronches (1) (dilatation des bronches, bronchite putride, gangrène pulmonaire).

L'*appareil génito-urinaire*, par le fait qu'il joue un rôle considérable dans l'élimination des microorganismes, est généralement affecté.

Le rein présente souvent des *abcès* généralement peu volumineux et miliaires ; ces abcès sont arrondis ou offrent, sur la coupe de l'organe, la forme d'un triangle à base périphérique, saillante à la surface.

Il est plus ordinaire de trouver le rein atteint de *néphrite;* nous avons noté ce fait dans la plupart des cas observés chez l'adulte et dans 4 cas sur 50 chez l'enfant ; mais il est certain que ce dernier chiffre est fort au-dessous de la réalité, car bien souvent la néphrite passe inaperçue chez l'enfant et le nouveau-né, à cause de la difficulté d'obtenir des urines, de l'absence de signes cliniques et du manque d'examen histologique.

Dans certains cas, la néphrite aiguë domine toute la symptômatologie de l'infection ; tel le cas de Sacaze (2) où une néphrite aiguë succéda à une plaie infectée de l'avant-bras.

Dans le plus grand nombre des observations, la néphrite est passagère et se traduit seulement par un peu d'albuminurie, comme on en rencontre au cours de la plupart des maladies aiguës fébriles.

Peut-être ces lésions rénales, dont Scheube, Boyer (3) ont montré la fréquence chez les sujets atteints de dermatoses inflammatoires ou provoquées par des parasites animaux, jouent-elles un certain rôle dans les morts rapides au cours de l'eczéma et de l'impétigo ?

On a signalé aussi des *abcès périnéphrétiques* (Tuffier, Banzet), de la *pyélite* (Brunner), des *abcès de l'épididyme* (Widal), de la *prostate* (Tuffier).

Chez la femme, Gangitano a publié un cas d'abcès multiples

(1) Conchon. Thèse Paris, 1888-89.
(2) Sacaze. Revue de Médecine, 10 février 1895.
(3) Boyer. Thèse Lyon, 1883.

de la mamelle consécutifs à une septicémie staphylococcique. Il est fréquent de rencontrer des *abcès dans les masses musculaires* du tronc et des membres.

Le *système osseux* est un des plus souvent touchés, non pas chez les nouveau-nés qui présentent d'autres points plus faibles dans leur économie, mais chez les adolescents et les adultes. Les *abcès osseux* se localisent de préférence au voisinage des épiphyses ; ils peuvent atteindre tous les os du squelette, mais surtout des os longs.

Lannelongue et Verneuil admettent que beaucoup d'*ostéomyélites aiguës* ont pour origine une lésion cutanée. Camps (1) et Ayala Rios (2) en ont réuni un certain nombre d'observations.

Enfin certains faits d'ostéomyélite à évolution très lente (trois ans et demi) et compliquée d'abcès musculaires ont été signalés par Walther et Broca. Ils prouvent que le staphylocoque, dont la virulence est très fixe, peut végéter pendant longtemps dans un organisme prédisposé, manifestant seulement sa présence de temps à autre par quelque complication.

Les *articulations* sont fréquemment le siège de métastases au cours de l'infection staphylococcique, comme le prouve l'examen de nos observations : 6 cas d'arthrite sur 29 observations chez l'adulte, 5 cas d'arthrite suppurée et 1 cas d'arthrite suppurée multiple chez 51 enfants.

L'infection se localise généralement sur les grosses articulations : genou, coude, cou de pied, épaule...., etc., mais elle peut atteindre aussi les petites articulations comme la temporo-maxillaire. L'épanchement est purulent d'emblée ou passe rapidement à la purulence.

Les *bourses séreuses* peuvent être, quoiqu'avec une moindre fréquence, le siège de suppurations (Banzet).

En résumé, le siège des complications est extrêmement variable : tous les tissus, tous les organes de l'économie peuvent être atteints dans les infections septicémiques. Et cependant une loi générale préside à la localisation du staphylocoque.

---

(1) CAMPS. Thèse Paris, 1885.

(2) AYALA RIOS. Thèse Paris, 1886.

Celui-ci s'arrête toujours dans les organes qui sont placés dans de mauvaises conditions de résistance par un traumatisme, par une inflammation antérieure ou par une congestion physiologique.

C'est ainsi que nous voyons un traumatisme du genou favoriser le développement d'une arthrite purulente (Tizzoni), une néphrite ancienne appeler la localisation du staphylocoque dans le tissu cellulaire périrénal (Banzet), la lactation prédisposer aux abcès métastatiques du sein et la croissance à l'ostéomyélite.

C'est aussi pour cette raison que la staphylococcie de l'adulte diffère par ses traits généraux de la staphylococcie de l'enfant. Tandis que chez ce dernier la peau et les séreuses sont les foyers de prédilection des pyogènes, chez l'adulte le tissu cellulaire profond, les viscères, l'endocarde et le myocarde sont plus souvent touchés.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT.

Chez l'adulte, l'infection staphylococcique se présente avec une trop grande variété morphologique pour qu'il soit possible d'en établir le diagnostic autrement que par la bactériologie.

Mais, chez l'enfant, la peau étant le point de départ habituel de l'infection, il suffit d'avoir l'attention attirée vers les faits que nous avons signalés pour ne pas laisser la staphylococcie passer inaperçue, même dans les cas frustes où la mort survient rapidement au cours d'un eczéma ou d'un impétigo en apparence bénins.

Il sera facile de distinguer les abcès multiples des nourrissons, des *abcès froids tuberculeux*. Ceux-ci se caractérisent par leur évolution lente, apyrétique et la tendance à la fistulisation. D'ailleurs, dans le plus grand nombre des cas, le staphylocoque s'associe au bacille de Koch et la distinction devient illusoire.

Il en est de même pour les *gommes multiples des hérédo-syphilitiques*, affection fort rare. Les nouveau-nés syphilitiques, offrant souvent des érosions cutanées et uue susceptibilité particulière du tégument, sont plus que tous les autres enfants prédisposés aux infections staphylococciques.

Nous avons déjà montré la différence qui existait entre le *pemphigus aigu des nouveau-nés* et les éruptions pemphigoïdes d'origine staphylococcique; nous n'y reviendrons pas.

Nous n'insisterons pas davantage sur la confusion possible des gangrènes disséminées avec les *eschares par brûlures*, et le *zona gangréneux*.

Disons seulement un mot en terminant d'un diagnostic qui se pose fréquemment en clinique et qui possède une grande importance. Dans certains cas d'infection staphylococcique chronique, lorsqu'il persiste des signes de broncho-pneumonie chronique, accompagnés d'un peu de fièvre et de polymicro-adénopathie chez un enfant misérable et amaigri, on est porté à penser à la *tuberculose*, d'autant plus que nous avons montré la fréquence de l'association du tubercule et du staphylocoque. Malgré la connaissance des antécédents du petit malade et la présence des ganglions indurés dans l'aisselle, on ne pourra affirmer le diagnostic de tuberculose qu'en ayant recours à l'emploi des injections sous-cutanées de tuberculine à la dose d'un ou deux dixièmes de milligramme (1).

Le *pronostic* de ces infections est très grave chez l'enfant, puisque, si nous considérons en bloc toutes les observations, nous voyons que les quatre cinquièmes des malades succombent.

La *thérapeutique* reste à peu près sans action dans les cas graves; le mieux est donc de s'adresser à la maladie avant qu'elle naisse et de la rendre plus rare par une bonne prophylaxie.

L'isolement individuel dans un box, ou tout au moins dans un local non infecté, des enfants atteints d'une lésion de la peau, même bénigne en apparence, est la première condition qui s'impose. Toutes les plaies, si petites soient-elles, doivent être recouvertes d'un pansement occlusif et antiseptique. Les enfants seront soumis dès leur entrée dans le service au nettoyage dans un bain de sublimé au quinze millième; c'est par cette méthode que nous parvenons aujourd'hui à éviter les infections

(1) Gaffié. Thèse Paris.

cutanées si fréquentes autrefois dans les pavillons de rougeole.

Les salles ne seront jamais balayées à sec, mais à l'aide d'un linge trempé dans une solution antiseptique, qui servira également pour les murs.

Enfin les infirmières ne donneront jamais leurs soins à un enfant sans s'être au préalable désinfecté rigoureusement les mains, surtout lorsqu'elles viennent de panser les plaies ou de changer les langes d'un autre petit malade.

Lorsque, malgré tout ces précautions, un cas d'infection staphylococcique se sera déclaré, le traitement consistera dans l'emploi quotidien des bains ou des pulvérisations de sublimé, l'ouverture des abcès et le pansement avec une poudre antiseptique, iodoforme, salol, dermatol, bismuth..., etc.

L'état général sera, dans les cas graves, remonté, par des toniques (grogs, caféïne, injections d'huile camphrée) et lorsque l'infection apyrétique traîne en longueur, par des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GANGRÈNE FOUDROYANTE SPONTANÉE DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES DE L'HOMME

Par le Dr E. ÉMERY,
Chef de clinique adjoint de la Faculté.

(*Suite et fin.*)

Enfin Volterra est non moins explicite. Avec le professeur Pellizzari, il admet que tous les jours nous voyons des malades qui gagnent la tuberculose dans les rapports sexuels, et que nous sommes incapables d'évaluer toutes les autres affections qui peuvent se transmettre par cette voie. Dans notre cas, dit-il, une simple modalité éruptive, pustuleuse, phlycténulaire, furonculeuse, pouvait très bien contenir ce streptocoque qui, cependant, a pu produire des effets beaucoup plus graves qu'une ulcération vénérienne.

Ecoutons maintenant les partisans de l'opinion adverse. De

leur côté se fait entendre la voix autorisée de M. le professeur Fournier. Est-il possible, se demandait notre maître dans sa leçon de 1884, de considérer la gangrène comme la conséquence du coït? « On l'a dit, mais pour mon compte, je n'ai jamais vu de cas de ce genre; j'ajouterai que s'il suffisait de simples excès vénériens pour déterminer une gangrène du pénis, ces gangrènes se rencontreraient à profusion dans nos salles, alors qu'au contraire elles y sont très rares.

« Tout ce que je puis admettre dans cet ordre d'idées, c'est que la gangrène peut résulter d'excès vénériens lorsqu'il s'y joint une cause prédisposante, ou lorsque ceux-ci ont été considérables, extraordinaires. »

Afin d'apporter le plus de clarté possible dans cette discussion un peu confuse, où les arguments les plus divers et parfois les moins bien définis ont trouvé place, une distinction fondamentale nous paraît tout d'abord nécessaire. Il est tout un groupe de faits où l'origine vénérienne des accidents gangréneux doit être écartée *a priori*. Dans plusieurs observations, en effet, il est mentionné que l'acte génital n'avait pas été accompli depuis plusieurs mois. A moins donc d'accorder à la période d'inoculation une durée en quelque sorte illimitée, le coït ne saurait être rendu responsable de lésions survenues à une date aussi éloignée de l'accident originel. Comment surtout admettre l'origine vénérienne pour les cas observés chez de tout jeunes enfants.

Il convient donc de mettre ces cas hors de discussion, et si l'origine vénérienne peut rendre compte de certaines gangrènes foudroyantes, elle ne saurait en tout cas avoir la prétention de s'appliquer à l'ensemble des faits.

Et de cette dissociation ressort déjà une grosse objection à laquelle n'ont pas assez pris garde les partisans de cette théorie.

Vient le deuxième groupe de faits, ceux où le coït a été pratiqué dans une période suffisamment récente par rapport au début de la gangrène pour permettre au moins de soupçonner entre elle et les rapports sexuels un lien de causalité. Mais, déjà, le coït ne suffit pas à lui seul ; il faut qu'il s'y joigne une

cause occasionnelle ou prédisposante, et les partisans de l'origine vénérienne l'ont bien compris. Cette cause prédisposante, ils l'ont cherchée pour la plupart dans le milieu dans lequel s'est plongée la verge (Verchère, Martel), ou bien dans des difficultés du coït dues aux conditions défavorables suivant lesquelles il s'est accompli ou à l'étroitesse de la femme, d'où des écorchures, véritable porte d'entrée de l'infection.

De fait, ces conditions fâcheuses, ces micro-traumatismes, ces minuscules érosions, sont notées assez souvent, car les observateurs ayant l'attention attirée de ce côté, les ont cherchées avec soin, mais malgré la rigueur plus apparente que réelle de ces inductions, l'objection de M. le professeur Fournier subsiste toute entière ; si des causes aussi banales pouvaient devenir le point de départ d'aussi graves accidents, ceux-ci devraient être d'observation courante à Saint-Louis, tandis qu'ils y sont exceptionnels.

Il était logique de chercher si, chez la femme, des accidents gangréneux analogues avaient été observés.

Ils paraissent être plus exceptionnels encore que chez l'homme. Nous rappellerons, d'après M. Verchère, le cas de gangrène du vagin décrit à la Société gynécologique de Londres, le 22 avril 1886, par Chalmers. Il eut lieu chez une primipare accouchée avec le forceps, sans autre accident qu'une légère déchirure du périnée. Le quatrième jour, des symptômes de gangrène du vagin et de septicémie se développèrent. A ce fait, nous pouvons en joindre deux autres. L'un est dû à M. le Dr Martel qui, dans la note déjà citée, rapporte l'observation d' « une jeune fille de 18 ans, chétive et misérable, atteinte d'une double vaste fistule vésico et recto-vaginale, par le fait d'une gangrène de la partie profonde du vagin dont l'origine remontait au 31 octobre, jour où la fillette, ayant ses règles, était tombée dans une mare et était restée longtemps mouillée.

Malgré l'enquête la plus minutieuse, je n'ai pu trouver aucun vestige d'une affection vénérienne contagieuse, aucune trace de manœuvre de libertinage ou d'avortement ; aucun signe de grossesse, mais seulement à la figure l'éruption herpétique ayant accompagné la fièvre.

Enfin M. le Dr Glantenay, prosecteur à la Faculté, nous a dit avoir observé, dans le service de M. le professeur Guyon, une femme dont la paroi vésico-vaginale était détruite en totalité sans que la cause de cette vaste brèche ait pu être élucidée. Elle ne paraissait être en rapport ni avec un traumatisme ni avec un accouchement.

Ces cas seraient tout-à-fait démonstratifs s'il avait été établi, pour l'un au moins des sujets de nos observations, que les rapports avaient eu lieu avec une femme aussi contaminée. Il n'en est rien. Rarement l'examen de la femme soupçonnée a été pratiqué et, dans les quelques cas où cette investigation a eu lieu, elle est toujours restée négative. De ce côté encore, la théorie de l'origine vénérienne de la gangrène foudroyante nous semble battue en brèche.

Le parti le plus sage et le seul vraiment rationnel nous semble, dans l'état actuel de la science, de réserver notre jugement et d'attendre que des faits plus démonstratifs viennent se joindre aux précédents pour établir définitivement ou pour infirmer à jamais le rôle pathogénique attribué au coït dans la maladie que nous étudions.

L'influence de l'acte vénérien ainsi réduite à ses justes proportions, est-il possible de trouver en dehors de lui des conditions capables de nous indiquer la porte d'entrée de l'infection?

Celle-ci pourrait être, à bon droit, cherchée dans la balano-posthite qui existait à peu près chez tous nos malades.

Il est vrai qu'on peut objecter immédiatement que cette infection sous-préputiale n'est peut-être que secondaire aux accidents d'inflammation redoutables qui évoluent dans le voisinage. Cependant, il est des cas, et notre observation personnelle en est une preuve, où la balanite fut primitive, absolument indépendante du sphacèle qui n'avait pas encore fait son apparition à l'époque où elle fut constatée. Mais comment admettre un rapport de causalité entre l'inflammation du prépuce et du gland d'une part, et la gangrène de l'autre, quand celle-ci s'est installée primitivement sur le scrotum. S'il s'agit, comme certains l'ont pensé, d'une lymphangite partie de l'extrémité antérieure de la verge, c'est bien, d'après le trajet

connu des lymphangites, sur le dos de l'organe que la première plaque de sphacèle aurait dû placer son lieu d'élection. Enfin, qu'il nous soit permis de rappeler que le pus de la balanite et celui qui provenait du foyer gangréneux renfermaient des microbes différents chez notre malade. L'anatomie et la bactériologie nous paraissent donc d'accord pour infirmer, au moins dans un certain nombre de cas, l'origine balanique de la gangrène.

Toutefois les objections deviennent moins pressantes dans le cas jusqu'ici unique de Volterra, où le même streptocoque fut constaté sur la tranche du prépuce et dans la sérosité exhalée par le foyer gangréneux.

Mais alors, quelle est l'origine réelle de la balano-posthite?

Est-elle d'origine vénérienne ou vient-elle d'une infection extérieure. Nous sommes ainsi ramené à la discussion précédente, et les doutes que nous avons émis sur l'influence des rapports sexuels subsistent tout entiers.

Dans ces dernières années de nombreux travaux sont venus modifier les données classiques sur la genèse des inflammations péri-uréthrales sous l'influence des idées de Voillemier; celles-ci, en effet, qu'elles revêtent la forme gangréneuse ou inflammatoire simple (abcès urineux), étaient universellement attribuées à l'action directe de l'urine sur les tissus. Celle-ci sortie de ses voies naturelles par effraction, à la faveur le plus souvent de la moindre résistance des parois de l'urèthre, en arrière d'un rétrécissement, produisait, suivant la quantité de liquide épanché, suivant son degré de virulence et aussi le degré de résistance générale du sujet, des désordres dont l'intensité variait depuis la tumeur urineuse jusqu'à l'infiltration gangréneuse la plus grave, en passant par l'abcès urineux vulgaire.

Mais voici que des observations récentes, absolument concluantes, conduisent à admettre, avec MM. Carlier et Arnould (*Gaz. des hôpitaux*, 1892), qu'il y a deux sortes d'abcès urineux : « ceux qui succèdent à une issue du liquide urinaire et ceux qui se forment d'emblée contre les voies urinaires, mais sans communication avec celles-ci ». Nous devons à l'obligeance de

M. le D[r] Legueu la connaissance de plusieurs observations d'abcès urineux sans communication au moins primitive, avec l'urèthre, celle-ci ne s'étant établie que secondairement, par suite de l'extension des lésions du côté du canal. L'un des meilleurs types de ces abcès péri-urinaires, n'est-il pas le phlegmon péri-néphrétique et M. Albarran n'a-t-il pas montré que la capsule propre du rein n'est pas une barrière infranchissable ni même un filtre pour les microbes qui ont élu domicile dans ces parenchymes. Que l'infection péri-uréthrale ait donc lieu par continuité de tissu comme l'indiquent les auteurs précédents, ou bien parfois par phlébite, comme l'ont indiqué MM. Legueu et Noguès (*Ann. des Org. Génito-Urin.*, 1893), il est acquis aujourd'hui qu'elle peut avoir lieu sans effraction du canal et issue directe de l'urine dans les tissus.

Enfin nous devons rappeler ici que MM. Guyon et Albarran ont établi à côté de la gangrène urinaire par infiltration un type de sphacèle dû à l'inoculation au niveau du prépuce d'un principe septique venu de l'urine.

A la vérité, les preuves nous font défaut qui permettraient l'assimilation de la gangrène foudroyante aux faits précédents. On nous permettra tout au moins d'essayer un rapprochement. Si de ce parallèle il ne ressort aujourd'hui aucune conclusion ferme, peut-être dans l'avenir des faits mieux observés et surtout analysés au point de vue spécial où nous nous plaçons en ce moment, feront-ils la lumière sur la pathogénie de la gangrène foudroyante. Le problème est assez complexe pour qu'on prenne la peine de s'entourer de tous les matériaux capables d'aider à sa solution.

Deux objections principales peuvent être faites à l'hypothèse de l'origine urinaire de la gangrène. La première a trait à l'intégrité bien constatée de l'appareil urinaire, au moins chez plusieurs malades, chez le nôtre en particulier. Nous répondrons à cela que la genèse du phlegmon péri-uréthral n'est pas toujours en rapport avec le degré de rétrécissement du canal, suivant la démonstration qui en a été donnée par MM. Guyon et Vigneron, et que cet accident peut compliquer un rétrécissement large. De son côté, M. Cerné (*Normandie médicale*, 1893) a rapporté une

observation de phlegmon diffus du périnée, sans infiltration, qui ne put être attribué qu'à un rétrécissement du méat assez large, du reste, pour permettre facilement la miction. Enfin, MM. Balzer et Souplet (*Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1893) ont fait connaître l'observation d'un homme de 26 ans, absolument dépourvu d'antécédents vénériens et qui portait, depuis trois ans, à la face inférieure de la verge un cordon induré rouge et dur, qui fut le point de départ de plusieurs abcès, et finit par disparaître sous l'influence de pansements externes sans aucun traitement spécial du canal.

La deuxième objection a trait à la nature microbienne de ces collections péri-urinaires. La bactérie pyogène paraît leur agent provocateur ordinaire, alors que, dans notre cas, c'est le streptocoque qui est en cause. Mais, dans deux cas de phlegmon péri-uréthral, M. Clado a trouvé associé à la bactérie septique le streptocoque pyogène. Enfin, dans leurs recherches sur la flore bactérienne de l'urèthre, MM. Hallé et Wassermann ont rencontré le streptocoque.

Nous avons voulu seulement indiquer que l'hypothèse de l'origine urinaire de la gangrène foudroyante ne va pas à l'encontre des données scientifiques aujourd'hui admises, qu'elle n'est passible d'aucune objection fondamentale. Notre but est atteint et nous laisserons cette théorie à l'état de simple hypothèse, puisqu'il nous est impossible, d'après nos observations, d'en donner la démonstration directe.

Enfin, en l'absence de toute donnée certaine sur la nature de la porte d'entrée des germes virulents dans la gangrène foudroyante, il est permis d'admettre que, souvent peut-être, l'agent pathogène vient de l'extérieur, se traçant une voie à travers une minuscule érosion, comme c'est souvent le cas dans l'érysipèle. Une telle migration paraît bien probable, au moins chez le malade dont le Dr Crussard a communiqué l'histoire à M. Fournier. Nous rappelons que chez ce malade, la gangrène survint pendant qu'il fréquentait la maison d'une femme atteinte d'érysipèle.

Traitement

Lorsque le malade se décide à réclamer les soins du médecin, la gangrène le plus souvent a déjà commencé son œuvre. Cependant, dans quelques-uns des cas publiés, il est arrivé que le patient vint consulter pour des accidents de balano-posthite. A cette période en quelque sorte prémonitoire on ne peut rien pour prévenir l'apparition du sphacèle. D'abord la bénignité apparente des accidents ne permet guère de prévoir l'allure terrible de leur évolution. Ensuite nous ne possédons sans doute aucun moyen efficace pour enrayer les lésions. Les antiphlogistiques, les pansements et les bains antiseptiques seraient sans doute insuffisants. Peut-être, étant donné la nature streptococcique, aujourd'hui bien démontrée, de l'affection, sera-t-il permis un jour de s'adresser, à titre préventif, aux injections de sérum préconisées contre l'érysipèle.

A la période de gangrène confirmée, le traitement de l'état général ne sera pas négligé. Il trouve ses deux indicatious essentielles dans la fièvre et dans l'adynamie. C'est dire que le sulfate de quinine et l'alcool y tiendront la plus large place.

Localement deux moyens paraissent présenter une efficacité réelle : « 1° Les bains à température douce, prolongés pendant deux à trois heures ; 2° De grandes et profondes incisions sur les parties turgescentes, distendues. » (Fournier.) Nous ne pouvons que souscrire à ces règles thérapeutiques. Un des malades de M. Fournier avait déjà la verge presque absolument gangrénée, et le scrotum, considérablement tuméfié, offrant le volume d'une grosse orange, semblait destiné à subir le même sort à brève échéance. Grâce à de larges incisions du sac scrotal, pratiquées par M. le professeur Le Dentu, un dégorgement immédiat se produisit et le scrotum fut préservé.

Une indication non moins urgente de ces énormes incisions réside dans l'apparition de vastes nappes lymphangitiques à tendance extensive. Leur efficacité est démontrée avec la dernière évidence par l'observation de notre malade. Ces incisions peuvent être conduites avec d'autant plus de hardiesse qu'il est inutile de leur faire dépasser l'épaisseur du tissu cellulaire

sous-cutané. En revanche, elles seront très longues, atteignant ou même dépassant les limites de la zone enflammée.

Grâce à ce traitement, le médecin ne saurait se considérer comme absolument désarmé en face de la gangrène foudroyante. Aussi les lignes suivantes, dues à la plume de M. Taurin, ont-elles lieu de nous étonner, d'autant plus que le travail de l'auteur vise spécialement le cas de M. Fournier où les incisions eurent le plus heureux résultat. « Il est de toute impossibilité d'essayer d'enrayer la marche de la gangrène à la région qui nous occupe. Les grandes incisions, outre qu'elles amènent des délabrements regrettables, peuvent mettre en contact ces produits de sphacèle septique avec les tissus encore sains.... La cautérisation au fer rouge, qui donne de bons résultats sur d'autres parties du corps, n'en donnera ici que de défectueux, pour ne pas dire plus. »

L'analyse attentive des faits déjà nombreux où le traitement chirurgical actif fut appliqué à la gangrène foudroyante, donne un démenti formel aux assertions précédentes. Tous les auteurs qui ont eu recours aux larges incisions dans la gangrène foudroyante sont unanimes pour témoigner non seulement de leur innocuité, mais encore et surtout de leur influence heureuse et souvent décisive sur la limitation du processus.

Enfin, ce que nous avons dit de la facilité avec laquelle les désordres se réparent le plus habituellement, permet de comprendre que les opérations plastiques destinées à combler les pertes de substances trouveront rarement ici leurs indications.

Observation I (personnelle).

J. X..., 39 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 7 décembre 1895, dans le service de M. le professeur Fournier, salle Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Ne présentent aucun intérêt dans l'espèce.

Antécédents personnels. — A toujours eu une excellente santé. D'ailleurs, sujet fort et vigoureux. On ne relève chez lui aucune tare constitutionnelle acquise ni héréditaire. Le malade avoue, cependant, avoir des habitudes d'intempérance. Il est sujet aux cauchemars, et présente de la pituite matinale. Intégrité de son foie et de sa rate.

On ne relève comme affection vénérienne antérieure qu'une blennorrhagie, de faible intensité, d'ailleurs, contractée il y a environ une année. Elle a guéri très rapidement à la suite d injections d eau blanche très diluée, que le malade se faisait lui-même avec uue seringue en verre.

La péuétration de l'embout de la seringue ne dépassait pas 2 centimètres et le malade déclare ne s'être jamais fait la moindre blessure pendant cette manœuvre.

Aucun rétrécissement ne fut la conséquence de cette blennorrhagie. On ne pratiqua chez lui ni sondage ni cathétérisme.

Les urines fureut toujours normales. Aucun phénomène antérieur à relater du côté de la miction qui s'est toujours effectuée de la façou la plus satisfaisante.

Vers le 15 novembre, apparaît une balanoposthite, que le malade ne soigne pas. Celle-ci s'accompagne d'un léger œdème préputial. Le malade n'y prend pas garde et continue ses occupations.

Le malade pendant toute cette période déclare n'avoir eu aucun rapprochement avec une femme. Son dernier coït remonte déjà à quelques semaines (environ deux mois).

Début. — Le samedi 30 novembre, le malade éprouve un malaise général. Il est pris de frissons réitérés; une fièvre vive s'allume. En même temps apparaissent un violent mal de tête, des nausées, des sueurs abondantes; sa langue est sale, sa bouche mauvaise; il est très altéré.

Il reste ainsi couché pendant trois jours, avec ce même état fébrile et nauséeux. Aucun phéuomène n'apparaît encore du côté des organes génitaux.

Le mardi 3 décembre, après avoir uriné, le malade éprouve une légère douleur inguinale s'irradiant dans les bourses. Et, quelques instants après, il constate un gonflement notable du scrotum.

Le malade garde le lit à cause de son mauvais état général. Il prête une médiocre attention au gouflement des bourses, qui, d'ailleurs, le fait peu souffrir.

Dans la nuit du vendredi au samedi, apparaît brusquement le sphacèle des bourses. Celles-ci ont cousidérablement augmenté de volume, et prennent une coloration violacée. Le malade vient alors à pied à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, et il est admis d'urgence dans le service de M. le Prof. Fournier, salle Saint-Louis.

A son entrée dans la salle, on constate chez le malade, d'abord un état généralmauvais; celui-ci présente uu graud état de faiblesse,

ses traits sont tirés, le nez effilé, les yeux excavés, son teint est terreux et le visage est recouvert d'une sueur abondante. Etat saburral prononcé. La langue est sale, l'haleine fétide; de plus, le malade déclare tousser depuis quelques jours.

La poitrine présente de la submatité, surtout très marquée en arrière et du côté droit. L'auscultation révèle la préseuce dans les deux poumons de nombreux râles sous-crépitants. La respiration présente à la partie moyenne du poumon droit une rudesse qui fait redouter à ce niveau l'explosion d'une broncho-pneumonie. Fièvre, 39°. Pouls, 115 pulsations.

Du côté des organes génitaux, on remarque que toute la région est envahie par un œdème considérable. Les bourses, très augmentées de volume, ont la dimension d'une tête de nouveau-né. La peau est rouge et suintante. Toute la partie inférieure du sac scrotal (les deux tiers environ présente une couleur brune violacée. L'épiderme se détache par endroit et laisse s'écouler un liquide roussâtre qui lubréfie les parties mortifiées.

Le malade déclare que la plaque violacée a débuté au niveau de la partie médiane et antérieure du scrotum pour s'étendre ensuite en bas, sur les côtes et en arrière. Cette plaque de sphacèle se rattache sans transition à la partie relativement saine des bourses (tiers supérieur), suivant une ligne circulaire assez régulière dans son trajet, mais remontant beaucoup plus haut en arrière (presque jusqu'à la naissance du scrotum qu'en avant (3 travers de doigt au-dessous de la racine de la verge).

La consistance des bourses est mollasse, l'épiderme se déchire et reste accolé par lambeaux aux doigts. La pression fait sourdre un liquide visqueux d'une odeur légèrement fétide.

L'exploration réveille une douleur sourde et de peu d'intensité.

L'œdème de la région s'étend au prépuce, de couleur rosée mais sans plaques de sphacèle. Les régions inguinales, hypogastriques et périnéales sont envahies par le processus inflammatoire mais dans une légère étendue. On remarque seulement une coloration rosée des téguments. Les ganglions des deux aines sont très appréciables, mais nullement douloureux, et de petit volume. Le matin même de l'entrée du malade dans le service on procède à une première opération.

M. Legueu pratique au bistouri trois larges incisions sur le scrotum. Deux latérales et une troisième à la partie postérieure des bourses, comprenant presque toute la longueur du périnée. Ces

incisions donnent lieu à l'écoulement d'une grande quantité de liquide séro-sanguinolent recueilli avec soin dans un verre pour être soumis à l'analyse chimique. On prélève en même temps quelques pipettes destinées à l'examen bactériologique que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Saboureau. M. Legueu procède alors à l'exploration du canal, à l'aide d'une bougie exploratrice, et constate son intégrité parfaite. Aucune trace de rétrécissement appréciable sur tout son parcours.

Un examen attentif ne lui fait découvrir aucun décollement, aucune cavité périuréthrale.

Il constate également, en injectant de l'eau boriquée dans le canal, qu'il n'y a aucune communication entre ce trajet et la plaie opératoire.

Disons de suite que l'examen chimique du liquide recueilli par expression des bourses après leur incision, pratiqué par M. le Dr Cathelineau, n'a pas révélé dans sa composition la moindre trace d'urine.

Les urines recueillies par le sondage sont normales, claires, transparentes : ni albumine, ni sucre, pas de sang, pas de pus.

On institue un traitement général (caféine, ventouses, sulfate de quinine, extrait de quinquina) et on panse les plaies avec des compresses imprégnées de liqueur de Van Swieten dédoublée.

Dimanche 8 décembre. — Etat général légèrement amélioré. La fièvre tombe à 38°. Mais l'état local est sensiblement aggravé, l'œdème du prépuce augmente, et il s'y joint une extension assez considérable de l'œdème et de la rougeur vers les régions inguinales et hypogastriques.

Le traitement local est modifié, le pansement au sublimé est remplacé par des compresses d'eau bouillie. La suppuration de la balanoposthite augmentant dans de notables proportions, on procède à des lavages entre le gland et le prépuce, avec une solution de nitrate d'argent à 2/100.

Lundi matin 9 décembre. Le malade a passé une mauvaise nuit : insomnie, agitation, douleur. Fièvre 39°5, 130 pulsations.

Aggravation considérable de l'état local : 1° Enorme œdème de la verge portant 2 plaques de sphacèle de la largeur d'une pièce de 5 francs sur les parties latérales.

2° Augmentation et extension de la rougeur et de l'œdème des régions inguinales et hypogastriques, surtout du côté gauche.

Traitement. — Trois incisions, une médiane et deux latérales sur

la région hypogastrique ; il en sort une sérosité louche légèrement teintée de sang ; trois incisions sont pratiquées sur la verge, une médiane et deux latérales, découvrant complètement le gland baigné d'un pus jaune et verdâtre abondant. Application de compresses d'eau bouillie, vaporisation d'eau phéniquée faible.

Dès le lundi soir, amélioration générale et locale. La rougeur et l'œdème du fourreau, du scrotum et des régions voisines, a diminué considérablement.

Un abcès à distance tend à se collecter dans la région trochantérienne gauche.

La peau sphacélée du scrotum tend à se détacher. Temp. 39°. Pouls 120.

Mardi matin. Température, 38°5. Pouls 110. Amélioration locale notable. La plaie se recouvre d'un enduit pultacé jaunâtre assez adhérent.

L'état général s'améliore, l'auscultation de la poitrine y décèle encore la présence de nombreux râles sous-crépitants, mais toute menace de broncho-pneumonie paraît écartée.

Mercredi. Température 39°, pouls 110. Amélioration de l'état général et local. L'œdème et les rougeurs persistent sur le flanc droit et au niveau de la région trochantérienne, où l'on perçoit nettement une fluctuation profonde. Ouverture de l'abcès trochantérien laissant échapper deux ou trois cuillerées de pus phlegmoneux. Le sillon d'élimination de l'eschare se dessine de plus en plus.

Jeudi matin. Amélioration continue, pas de suppuration des plaies qui ont un aspect grisâtre. L'œdème a considérablement diminué. Le malade ne souffre pas.

Chute brusque de la température à 36°8.

Samedi. Pouls 88. Température 38°7 ; nouvel abcès trochantérien dans le voisinage du précédent, nouvelle ouverture de cet abcès au bistouri. On constate, sur la face et le cou, de larges taches confluentes d'une éruption érythémateuse nullement prurigineuse.

Le malade déclare être sujet à des manifestations cutanées à peu près analogues, à chaque changement de saison.

Cette éruption, que l'on croit liée tout d'abord à un pronostic fâcheux, ne persiste pas. Dès le lendemain elle pâlit, et il n'en reste plus trace deux jours après.

Dimanche. Chute de la partie sphacélée des bourses ; les testicules, nullement entamés, sont mis à nu.

Lundi matin et jours suivants. Amélioration continue et progressive ; la fièvre tombe progressivement ; le malade reprend de l'appétit et dort bien. Sa miction s'effectue et s'est toujours effectuée sans la moindre gêne ; les urines sont restées normales. Aucune infiltration secondaire ne se produit ; le canal reste sain.

La bronchite du malade disparaît sans laisser de traces.

Enfin l'on assiste, de jour en jour, aux progrès rapides de la réparation des bourses.

Une enveloppe de tissu cicatriciel vient bientôt constituer au malade un véritable suspensoir naturel, sans laxité ni élasticité, il est vrai, mais n'entravant néanmoins, en aucune façon, les fonctions physiologiques des organes génitaux, et n'occasionnant aucune gêne ni douleur.

Le malade sort complètement guéri du service le 6 mars 1896.

Examen bactériologique. — 1° Pus extérieur.

Il a été facile de recueillir du liquide de sphacèle sur la région première envahie, c'est-à-dire sur la région antérieure des bourses. En effet la résistance de la peau était réduite à celle de l'épiderme, et immédiatement au-dessous se trouvait du putrilage baigné d'un pus violet rose.

Plusieurs pipettes furent prélevées, les unes destinées à l'ensemencement, les autres à l'inoculation directe.

L'examen microscopique extemporané révéla la présence innombrable et quasi pure d'un micro-organisme en chaînette, sur la nature duquel on ne pouvait se prononcer immédiatement, car ces éléments se présentaient, les uns comme des cocci, c'étaient les plus rares, les autres, au contraire, comme de véritables bacilles trapus, légèrement étranglés à leur milieu. Il fallait donc éclairer par la culture et les inoculations, si l'on avait affaire à un streptocoque en période de multiplication, et de multiplication si intense, que presque tous ses grains se trouvaient à demi-dédoublés, donnant à ces éléments non plus la forme d'un cocci mais celle d'un sablier.

La culture fut pratiquée en bouillon, en gélose peptonisée simple et en gélose glycérinée.

Dès le lendemain, les cultures en bouillon et gélose peptonisée simple se montrèrent couvertes de colonies très diverses, presque toutes d'odeur nauséabonde. On y voyait, au microscope, des coccis et de gros bacilles mobiles, aucun élément ne rappelant la figure microbienne donnée par l'examen extemporané. Au contraire, sur la gélose glycérinée, le liquide ensemencé en stries parallèles, donna

lieu à des cultures ininterrompues, stries blanches (blanc grisâtre), très étroites, formant une pellicule très mince, légèrement humide, que l'examen extemporainé démontra immédiatement être du streptocoque pur.

Les cultures purifiées de ce microorganisme le redonnèrent avec sa forme normale de cocci en chaînettes flexueuses.

Pendant ce temps, l'inoculation avait été pratiquée sur un lapin (inoculation intra-veineuse, veine marginale de l'oreille).

Le lapin mourut de septicémie à streptocoque.

Les inoculations, pratiquées avec la série des cultures, montrèrent la rapide atténuation en culture d'un streptocoque primitivement très virulent.

Etant donné que le malade présentait dans le sillon balano-préputial un écoulement purulent assez intense pour pouvoir être recueilli à l'état de gouttes, il était, *a priori*, difficile d'admettre que cette balano-posthite fût pour quelque chose dans l'origine d'une plaque de sphacèle, distante de 20 centimètres, au début, de l'extrémité de la verge. Cependant, comme cette coïncidence d'une balano-posthite avait été déjà observée plusieurs fois, il devenait indispensable de savoir si cette cause pouvait être incriminée ici. L'ensemencement des gouttes de ce pus fut donc pratiqué. Il révéla des multitudes de petites colonies en gouttelettes hémisphériques, très saillantes, d'un rouge jaune très accentué, qui, à l'examen microscopique, se trouvèrent entièrement constituées par un fin bacille mobile.

Dans ces conditions, étant d'origine streptococcique de la plaque de sphacèle, il devient naturellement impossible de faire remonter le sphacèle à la balano-posthite en raison de l'absolue dissemblance des germes causals.

L'examen bactériologique des urines a été négatif.

Observation II.

Gangrène partielle du prépuce et de la gaine de la verge, à streptocoques. (Communication faite à l'Académie médico-psychique de Florence, le soir du 11 juin 1894, par le Dr G. Votterra, 1er assistant de la clinique dermato-syphilopathique dirigée par le professeur C. Pellizzari.)

U..., 23 ans, né à Florence, célibataire, charretier, entre le 23 mars à l'hôpital Sainte-Marie avec le diagnostic d'œdème inflammatoire du pénis, et fut désigné par la suite pour être reçu à la clinique dermato-syphilitique.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade paraît être mort de tuberculose à l'âge de 63 ans; la mère, bien portante, vit encore; elle eut 12 grossesses qu'elle ne mena pas toutes à terme. Le malade lui-même fut toujours très sain, il vécut bien, relativement à sa position sociale; il n'est pas buveur, n'a pas abusé des femmes et n'eut jamais, à ce qu'il paraît, aucune maladie vénérienne, bien qu'il fit son service militaire. Le malade raconte que le soir du 20 mars, se trouvant avec une jeune fille qu'il aimait, mais avec laquelle il n'avait pas eu encore de rapports sexuels, il voulut tenter le coït qui ne put s'accomplir régulièrement à cause de la vive résistance qu'opposa la jeune fille. Il est pourtant fort probable que, dans ces conditions, l'érection eut une durée très longue, et qu'à la suite des tentatives faites par le malade, le prépuce a pu se lacérer en un point quelconque.

Cependant s'il y a eu lacération, celle-ci a dû être insignifiante. Le lendemain matin U... avait de la fièvre. A la fièvre, qui débuta par un petit frisson et de la céphalée, se joignirent bientôt de la douleur et de l'œdème de la verge. Le malade, peu soucieux de sa santé se leva et sortit, mais, son état ne lui permettant pas la marche, il dut s'aliter. L'état général et local s'aggravant, le 22 au matin il se fit conduire à l'hôpital où je pus constater l'état suivant :

Examen objectif. — Individu paraissant d'une bonne constitution physique; solide, et bien nourri; squelette régulier; masse musculaire bien développée. Il est étendu dans le décubitus dorsal; a le faciès d'un malade souffrant gravement et une teinte terreuse; les yeux, presque hébétés, se dirigent soucieux vers celui qui s'approche de lui.

Il se plaint constamment; il témoigne de la peur quand on lui touche les organes génitaux, sur lesquels il attire toujours l'attention; il ne présente, d'ailleurs, aucun autre symptôme qui puisse faire croire à la maladie d'une autre région. L'examen clinique des viscères thoraciques et abdominaux est négatif.

Au niveau des organes génitaux on constate que le prépuce est œdématié, rouge, douloureux au plus haut point, comme cela se voit dans les affections inflammatoires les plus aiguës. A cause de la douleur si vive, on arrive à déterminer l'état des lymphatiques du dos de la verge; au toucher, on a la sensation d'une forte chaleur. Le prépuce œdématié et présentant en un endroit une très légère excoriation, laisse à peine à découvert l'orifice uréthral, de sorte que la miction est difficile et douloureuse pour le malade; il est

impossible de découvrir le gland, mais du prépuce il ne sort aucune sécrétion. La tuméfaction s'étend sur tout le tégument de la verge qui pend par son propre poids. La température, au moment de l'entrée à l'hôpital est de 38°,7.

On fait un premier pansement, chaud et humide, avec une solution très étendue d'acide phénique. Le même jour, à quelques heures d'intervalle, on remarque au niveau du prépuce, là ou il existait une légère excoriation, et une coloration d'un rouge plus terne, on remarqne, dis-je, qu'il se délimite une tache cyanotique, et qu'au centre même de cette tache il existe un point du diamètre d'une pièce de 2 centimes et d'une coloration noirâtre. A ce niveau, l'épiderme se soulève et forme presque une phlyctène. Cette plaque, ayant le caractère le plus évident de la gangrène, et s'étendant d'heure en heure, nous nous déterminons à procéder à une simple incision dorsale pour nous rendre ainsi compte qu'il n'existe rien de grave au-dessous. Une fois le sac préputial ouvert, on ne trouve au-dessous aucune lésion qui fasse penser à l'ulcère vénérien ordinaire, ou au syphilome initial. Il n'y a pas de processus de balano-posthite, enfin, rien qui explique une marche aussi grave, un état aussi inquiétant. La température, qui, après le premier pansement, s'était abaissée, remonte le soir à 39°7.

22 mars. Le malade a eu le délire toute la nuit. Le matin la température est toujours très élevée, la tache gangréneuse s'est élargie et s'étend surtout sur le dos de la verge. Suivant le conseil du directeur de la clinique, on résèque complètement le prépuce envahi totalement par la gangrène. On pratique l'incision au niveau d'un point très haut situé, c'est-à-dire un peu au-dessous du point correspondant au sillon balano-préputial, dans l'espoir de rencontrer des tissus susceptibles de vivre. Par contre, après l'extirpation du prépuce qui paraît énormément augmenté de volume, sphacélé sur la ligne de section, et d'où il sort un liquide séro-purulent peu épais, on voit malheureusement que le processus gangréneux se propage au tissu conjonctif sous-cutané, le long de la partie dorsale de la verge.

Le 23. La fièvre est tombée, après la circoncision, pendant quelques heures. Pansements antiseptiques.

Les jours suivants, la fièvre a disparu ; sur la peau recouvrant la verge, on constate une tache du diamètre d'une pièce de dix centimes, qui, de la limite de l'incision, remonte sur le côté dorsal ; elle est froide, cyanotique et elle a les mêmes caractères que les lésions que nous vîmes sur le prépuce.

Je cherche alors à enlever les fragments du tissu déjà gangrené, redoublant de précautions antiseptiques locales ; en effet, les jours suivants, la nouvelle plaque gangréneuse se limite et se déterge spontanément. La fièvre tombe pour ne plus reparaître ; le malade reprend son bien-être.

Après quelques jours la plaie a repris un aspect rosé et bourgeonnant, mais la cicatrisaiion ayant de la peine à se faire à cause de l'immense perte de substance des couches épithéliales, on tente de faire quelques greffes cutanées. Celles-ci sont faites, le 8 avril, avec de petits fragments de la peau de la cuisse, après avoir fait des lavages locaux antiseptiques. Deux greffes prennent bien et paraissent solliciter le processus de cicatrisation. A ce moment, le malade quitte volontairement la clinique.

En tenant compte de la marche si grave du processus morbide et étant donné qu'il était impossible de déceler aucune cause locale qui puisse la justifier, le professeur de la clinique pensa qu'il devait s'agir d'une infection à streptocoques et m'engagea à donner la démonstration scientifique de son diagnostic et à procéder en même temps aux recherches cliniques qui pourraient nous éclairer, s'il y avait par hasard chez notre malade une de ces conditions constitutionnelles qui prédisposent à de pareilles infections.

Mon attention fut portée d'abord sur l'examen des urines qui, seul, aurait pu me déceler l'existence probable d'une albuminurie ou d'un diabète.

L recherches faites à différentes reprises avec des réactifs variés, mirent en évidence quelques légères traces d'albumine, mais cela seulement au moment où la maladie atteignait sa plus grande intensité ; les examens suivants furent négatifs. J'ai dû, par conséquent, admettre que cette albuminurie, transitoire, et de courte durée, tenait plutôt à la violence de l'infection en cours, qu'à une maladie rénale préexistante. Les recherches méthodiques entreprises dans le but de découvrir une glucosurie, même intermittente, ne donnèrent aucun résultat par aucune des méthodes de recherches habituelles.

D'autre part, l'examen soigné du malade ne nous a révélé aucune altération viscérale. Il était difficile, d'ailleurs, qu'il en fût autrement, puisqu'il s'agissait d'un homme de 23 ans, fort solide, qui n'avait jamais souffert d'aucune infection aiguë, et qui n'avait aucune tare héréditaire. Il fallait, par conséquent, conclure que si le processus inflammatoire tenait, comme le supposait le clinicien,

au streptocoque, on devait attribuer à l'excessive virulence de ce dernier les terribles effets qu'on a constatés, ce qui rendait la démonstration encore plus impérieuse.

Recherches bactériologiques. — Le plan que j'ai suivi dans mes recherches fut le suivant : au lieu de me contenter de démontrer la présence du streptocoque dans la sécrétion et dans le sang étalés sur des lamelles couvre-objet et soumis ensuite aux méthodes ordinaires de coloration, j'ai préféré, ayant à ma disposition des tissus enlevés par la circoncision, donner la démonstration de ce micro-organisme dans les coupes, tenter de le cultiver et démontrer expérimentalement son entité bactériologique et sa virulence.

Les recherches sur les tissus furent faites avec des petits morceaux de prépuce, choisis au niveau du point de la formation de la phlyctène et durcis dans l'alcool. Ces coupes furent pratiquées aussi fines que possible avec le microtome par les méthodes de Weigert, Lœffler et Gram.

Je vous présente les mieux réussies, exécutées par la méthode de Weigert, et par lesquelles vous pouvez vous assurer de la forme, du volume, et de la disposition des microorganismes qui répondent aux caractères du streptocoque.

Cultures. — Avec du sang qui sortait de la surface de coupe de la circoncision, ainsi qu'avec le tissu sphacélé mis à nu, je pratique, à l'aide d'un tube de platine, quatre ensemencements sur gélatine, deux avec le sang et par transfixation, et les deux autres avec la surface sphacélée, l'un par transfixation, l'autre en stries.

Les tubes, laissés à la température ambiante jusqu'au 31 mars, paraissent rester stériles ; mais le lendemain, 1er avril, on voit sur les deux tubes ensemencés avec le sang, et dans celui ensemencé avec le liquide pris au niveau du sphacèle, plusieurs petits points blancs sphériques qui, séparés et distincts entre eux, croissent très lentement les jours suivants et conservent à peu près le même aspect. La gélatine ne présente pas la moindre trace de liquéfaction.

Dans le quatrième tube, c'est-à-dire celui ensemencé par stries, on observe le même fait. Plusieurs petites colonies se présentent comme de petits grains punctiformes, très distincts et séparés entre eux le long du sillon tracé par l'aiguille de platine.

Les cultures s'étant développées sur tous les tubes et avec la même apparence, je m'assure par l'examen direct qu'elles contiennent toutes le même micro-organisme. En voyant, en effet, que,

de toutes les cultures, j'obtenais les mêmes formes caractéristiques, et en chaînettes du streptocoque, avec un des tubes ensemencés par le sang, je fais deux prises pour ensemencer deux nouveaux tubes sur gélatine, deux autres sur agar glycériné, pour mieux étudier les caractères des cultures, et enfin un quatrième sur bouillon pour avoir des matériaux plus propres à l'expérimentation sur les animaux. Les deux tubes d'agar glycériné mis à l'étuve de 32-35° montrent, le 5 avril, un développement considérable de colonies semblables, mais plus évidentes que celles obtenues directement sur gélatine la première fois.

Les deux tubes de gélatine présentent aussi des colonies très visibles mais moins confluentes et moins rassemblées que celles faites sur l'agar glycériné. Le développement est plus confluent et plus rapide. Les préparations microscopiques faites soit avec les premières cultures, soit avec les deuxièmes, montrent une quantité innombrable de micro-organisme ayant les caractères suivants : Forme nettement sphérique, petit volume, disposition de chaînette de 20-30 cocci, se colorant par les différentes méthodes mais de préférence par la méthode d'Ehrlich.

Ayant soumis quelques lamelles à la méthode de Gram, ces micro-organismes ont gardé leur coloration violette, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte par la préparation que je vous présente. Ces caractères établissaient déjà que ces microorganismes, cultivés avec le sang et la sécrétion prise au niveau du prépuce extirpé à notre malade, étaient bien du streptocoque.

Inoculation à un cobaye. — Pensant cependant avoir une autre preuve expérimentale du pouvoir pathogénique des microorganisme que j'ai cultivés, je fais le 6 avril, avec le bouillon ensemencé le 3, une injection hypodermique de 2 centimètres cubes, avec la seringue de Turtini, à la partie interne de l'oreille gauche d'un cobaye.

La température rectale prise le soir de l'injection atteignait 38°8.

Le 7. La température était montée à 39°2. L'animal reste tranquille et ne mange pas; il essaie de fuir, si on veut le prendre et l'examiner.

L'oreille infectée est rouge et beaucoup plus chaude que l'autre.

Le 8. Etat local aggravé. Température 39°.

Le 9. L'oreille est œdématiée. La transparence a disparu en un point et on peut même remarquer un petit nodule gros comme un pois chiche et ayant le caractère d'un petit abcès.

Avec une lancette bien désinfectée et stérilisée à la flamme, on pratique une petite incision au point correspondant à l'abcès, il en sort un fragment de tissu conjonctif nécrosé avec un peu de sang.

Au moyen de l'anse de platine et avec le sang et le fragment nécrosé, je prépare des lamelles colorées par le liquide d'Ehrlich, décolorées par celui de Gram, en colorant le fond de la vésuvine. Sur toutes on y trouve le streptocoque.

Le 9. Par l'ouverture du petit abcès auriculaire, je prends avec une aiguille de platine un peu de pus et je fais deux transpositions sur gélatine que je laisse à la température ambiante.

Le 18. Ayant eu quelques colonies peu confluentes, sur une d'elles je fais une prise en ensemençant deux tubes d'agar glycériné que je mets à l'étuve à 39° et 35°. Depuis hier déjà, dans ces tubes d'agar glycériné il y avait trace de production de quelques colonies. Aujourd'hui en mettant les tubes à jour, on voit nettement une traînée blanchâtre avec tous les caractères ordinaires et déjà indiqués. Les examens microscopiques faits directement sur ces colonies et par le tube de gélatine et de bouillon ensemencé avec elles démontrèrent la présence de mêmes cocci en chaînettes.

Réflexions. — Dans notre cas, la marche clinique suffisait à elle seule pour mettre hors de discussion toutes ces formes de gangrène, qu'on veut considérer comme dépendantes d'une altération trophique.

En face de formes gangréneuses qui représentent au plus haut point le degré de l'inflammation aiguë et qui sont dues aussi bien à la multiplication rapide des microorganismes et à leur accumulation dans le réseau lymphatique, qu'à l'action de leurs produits toxiques, en face de ces formes, dis-je, une question importante est toujours à l'étude, c'est-à-dire d'une part, l'élément virulent et, d'autre part, le peu de résistance de l'organisme qui le reçoit.

Notre cas me paraît, pour cette discussion, très intéressant, car chez notre malade il était impossible de retrouver les causes qui prédisposent à cette virulence. Il s'agissait en effet d'un jeune homme de 23 ans, artériosclérosé comme les vieillards.

Il n'y avait aucune lésion du cœur, pas de trace de tuberculose ou d'autres maladies viscérales. Il n'avait souffert d'aucune affection aiguë qui ait pu le débiliter, comme cela se voit chez les enfants à la suite de la rougeole, de la diphtérie, il n'était pas diabétique ni albuminurique, ni alcoolique, enfin, on constatait une absence absolue de tare héréditaire et de tout autre phénomène qui puisse

expliquer une vulnérabilité du système nerveux et une diminution des phénomènes de nutrition du système cutané.

Tout nous force donc à donner une très grande importance au seul agent provocateur qui a pu pénétrer dans le prépuce de notre malade, sans qu'il y ait eu pour cela une lésion traumatique importante et qui devait être doué d'une virulence peu ordinaire.

Nous ne nous souciâmes pas de visiter la femme d'où le germe a pu venir et la raison se conçoit parfaitement. Cependant, comme le faisait remarquer le directeur de la clinique, il est fort probable qu'elle ne présentait aucune de ces formes morbides que nous sommes habitués à considérer comme vénériennes et contre lesquelles les hygiénistes et législateurs prirent des mesures prophylactiques spéciales.

Nous voyons tous les jours, dit M. Pellizzari, des malades qui gagnent la tuberculose dans les rapports sexuels, et nous sommes incapables d'évaluer toutes les autres affections qui se transmettent par cette voie. Dans notre cas, une simple modalité éruptive, pustuleuse, phlycténulaire, furonculeuse, pouvait très bien contenir ce streptocoque qui, cependant, a pu produire des effets beaucoup plus graves qu'une simple ulcération vénérienne.

Observation III (résumée).
(De Bonnières de la Luzellerie. Th. Lille, 1887.)

Il s'agit d'un malade qui ne présente aucun antécédent rhumatismal, ni cutané, ni syphilitique.

Antécédents personnels. — Variole légère à l'âge de 7 ans.

En 1853. Chancres mous en couronne.

En 1864 il a des douleurs rhumatismales, du lombago, des angines fréquentes.

A la même époque il contracte une blennorrhagie qui faute de soins se transforme en blennorrhée.

En 1880. A la suite de relations avec une femme, les chancres mous réapparaissent.

On ne trouve pas chez lui d'antécédents syphilitiques, mais l'alcoolisme avec son cortège.

Un peu plus tard à la suite de coïts répétés avec une autre femme sans qu'il y eut éjaculations, le malade a des douleurs en urinant. La verge devient le siège d'un œdème considérable.

Une application d'eau blanche amène la disparition de la douleur mais est suivie de l'apparition d'une phlyctène sur la verge, phlyc

tène qui envahit en vingt-quatre heures toute la verge et tout le scrotum.

En même temps le malade a un frisson d'une durée de deux heures, puis la fièvre s'allume, l'appétit cesse, la bouche est amère, l'haleine fétide.

Etat actuel. — Homme amaigri.

Il a une teinte subictérique.

Scrotum gros comme une tête d'enfant de 5 ans.

La peau du scrotum présente une teinte d'un noir olivâtre, à la périphérie d'un blanc jaunâtre, avec anesthésie absolue sur les parties colorées. L'épiderme se détache.

Verge augmentée considérablement de volume. Sou fourreau est sphacélé et présente une teiute noire. Il y a insensibilité absolue de la peau.

La surface cutauée de la région pubieuue est altérée ; elle préseute tous les caractères de l'érysipèle bronzé et est douloureuse.

En résumé, ces lésions présenteut tous les caractères de ce que l'on a décrit sous le uom « Gangrène foudroyante de la verge et du scrotum ».

Etat général. — Prostration, teinte subictérique, langue rotie de perroquet.

Poumons. — Dyspnée. Respiration soufflante à la base.

Cœur. — Bruits sourds, irréguliers.

Vaisseau. — Pouls petit, irrégulier.

Température 39°5.

Les jours suivauts les phénomènes s'aggravent et le malade meurt.

A l'autopsie on trouve le sphacèle complet de tout le fourreau de la verge. Corps caverneux sont intacts. Il y a sphacèle complet de toute la peau du scrotum et de l'hypoderme qui est gorgé d'un liquide putride très abondant.

Testicules mous sphacélés;

Œdème gangréneux des parois thoraciques ;

Congestion hypostatique des deux bases des poumous ;

Foie gras, un peu congestionné ;

Cœur dilaté et gras. Pas de lésion d'orifice.

Observation IV.

Dr Villar (*France médicale*, 1884) (résumée).

Il s'agit d'un malade, qui, sans antécédents héréditaires et per-

sonnels, ressent à la suite de rapports prolongés avec une femme, des douleurs violentes au niveau du prépuce œdématié.

On constate sur la partie latérale droite du gland une immense *plaque gangréneuse* recouverte d'une pellicule noirâtre.

L'exploration des régions inguinales et l'inoculation du pus permettent de conclure que l'on n'a pas affaire à une ulcération chancreuse.

Sous l'influence d'un repos et de compresses d'eau blanche, l'ulcération ayant été détergée auparavant, la cicatrisation a lieu.

Observation V (résumée).

Dr Verchère (*France medicale*, 1885).

Il s'agit d'un malade bien portant habituellement, qui trois semaines après des rapports douloureux avec une femme (non examinée) voit apparaître au niveau du prépuce œdématié une tache rouge vif, en même temps il y ressent des douleurs vives.

Quelques jours après; une plaque noire se montre à la pointe du prépuce, elle s'étend progressivement et bientôt le prépuce tout entier transformé en une eschare noire, insensible tombe.

Après quelques pansements au chloral, la cicatrisation est complète et le malade sort circoncis spontanément.

Observation VI (résumée).

Dr Verchère (*France médicale*, 1886).

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui, quelques jours après avoir eu des rapports avec une femme inconnue en plein air, par un froid inteuse, s'aperçoit d'un écoulement se faisant entre le gland et le prépuce, accompagné d'une rougeur vive.

Les jours suivants le malade est abattu, fatigué, a des uréthorrhagies abondantes le soir. C'est alors qu'apparaît sur le prépuce une *tache noire* qui atteint bientôt les dimensions d'une pièce de 2 francs. Prépuce se sphacèle et tombe.

Malgré le grand abattement et la faiblesse du malade, sous l'influence de pulvérisations phéniquées, les ulcérations se détergent et en huit jours la cicatrisation est presque terminée.

Observation VII (résumée).

(Communiquée par M. le Dr Marcy au *Medic. News*, Philadelphie 1884.)

Il s'agit d'un enfant de 2 semaines, ayant joui d'une bonne santé depuis sa naissance et qui est pris subitement de malaises. Il devient soudainement froid et bleu. Sa respiration est accélérée ; son pouls est rapide. On constate alors un gonflement considérable du scrotum

et de la verge, sans élévation de température, car il n'est pas dû à une infection. C'est du moins ce que l'on conclut de l'interrogatoire.

Ayant évacué par une ponction une grande quantité de liquide séreux le gonflement devient moindre, mais malheureusement la *peau noire et très molle*, tombe en plusieurs endroits. Cette chute est bientôt suivie de celle du tissu cellulaire sous-cutané, puis de celle du dartos.

Sur les bords de cette large ulcération apparaissent alors des bourgeons charnus évidents et la cicatrisation se fait rapidement.

OBSERVATION VIII (résumée).
M. Lemaire (*Normandie médicale*, 1887).

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, qui deux jours après des coïts répétés avec une femme saine (l'examen l'a démontré) est obligé, sous l'action de la douleur, de se coucher.

Ses antécédents personnels sont presque nuls. Il n'a eu qu'un rhumatisme articulaire peu grave ; il n'est pas syphilitique.

La verge est gonflée. Bientôt au milieu de la partie dorsale du prépuce apparaît une *plaque bleuâtre*, large de 2 centimètres. Grâce à une incision, les débris sphacélés s'enlèvent et les douleurs cessent.

La gangrène s'étend encore pendant deux jours ; on voit alors une bande noire d un centimètre, entourant le gland à sa base, puis la gangrène s'arrête. L'eschare se détache complètement ; la cicatrisation se fait rapidement et quelques jours après il est guéri.

OBSERVATION IX (résumée).
Dr Troisfontaines (*Annales de la Soc. méd. chir. de Liège*, 1888, XXVII, p. 193-197).

Le sujet, qui fait l'objet de cette observation est un jeune homme vivant dans des conditions hygiéniques satisfaisantes.

Une seule fois, et deux mois avant le début de ses accidents il s'est livré au coït.

Etant à son travail il ressent un jour une sensation de picotement à la face dorsale et antérieure de la verge, puis les jours suivants une douleur lancinaute. En même temps on observe un gonflement œdémateux. Par l'orifice préputial sort un liquide hémorrhagique répandant *une odeur de gangrène* accentuée. Au point douloureux existe une tache d'un blanc bleuâtre, froide et insensible.

Une incision pratiquée dans le fourreau pénien *jusqu'au delà de la plaque gangrénée* permit d'éliminer les débris mortifiés ; grâce à des pansements fréquents la réparation se fit sans encombre.

Observation X (résumée).

Dr A. de Castro Jobin (*Progrès médical*, 1885, p. 68).

Il s'agit d'un ouvrier de 20 ans, porteur de 2 bubons suppurants. Celui-ci, à la suite d'une grande marche fut pris d'un grand frisson avec fièvre et de très fortes douleurs dans les testicules et la verge. L'état général est des plus graves.

On constate un œdème énorme des bourses et de la verge.

Le scrotum présente d'abord *deux points livides presque noirs*, puis est envahi complètement par la gangrène.

Deux larges incisions ayant été pratiquées, les *parties mortifiées tombent*. Les testicules sont complètement à découvert et très volumineux.

Peu à peu l'état général du malade s'améliore et il guérit complètement.

Observation XI (résumée).

MM. Lapaume, de Boussey, et Crussard, de Neufchâteau, cousult. (*Annales de la Société médicale de Neufchâteau*, 3e année, 1876.)

Il s'agit d'un homme de 42 aus, d'une sauté parfaite. Le surlendemain d'une journée passée toute entière à la chasse, il éprouve une légère douleur à la verge. La peau du fourreau de la verge et surtout du prépuce présente un peu de gonflement avec coloration rosée. Aucune cause appréciable n'explique cet état. Malgré les applications résolutives le gonflement a augmenté, la rougeur a envahi la peau du scrotum. Par endroits, elle présente une teinte un peu livide. Le mal tend à étendre ses ravages indéfiniment. On ne peut hésiter à reconnaître la *gangrène*.

Une double tranchée de circonvallation avec un cautère chauffé à blanc arrête net la marche du sphacèle. La peau du pénis tomba, le scrotum fut éliminé. Cette élimination fut accompagnée de suppuration abondante.

Observation XII (résumée).

Service de M. le professeur Fournier. Hôpital St-Louis, salle St-Louis, lit no 15 (Th. Lallemand).

Il s'agit d'un ouvrier terrassier de 24 ans, d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu de maladie autérieure, pas de syphilis.

Quelques jours après avoir beaucoup marché et dansé, il ressent des douleurs vives au niveau du gland, qui est très enflé. A ce moment apparaissent sur le fourreau préputial *deux bandes noi-*

râtres, bandes qui se réunissent et forment une ceinture à peu près continue autour du gland. L'extrémité antérieure de la verge se sphacèle.

Les antécédents de ce sphacèle du fourreau sont obscurs et la cause reste inconnue.

Une incision permet d'enlever tout le fourreau sphacélé.

Observation XIII (résumée).

Service de M. le professeur Fournier. Hôpital St-Louis, salle St-Louis, n° 71 (Th. Lallemand).

Le malade qui fait l'ojet de cette observation remarque tout d'abord sur la partie postérieure de la rainure glando-préputiale, une excoriation rouge vif, de la largeur d'une pièce de 50 centimes.

(Il avait eu des relations avec uue femme qui présentait une écorchure antérieure à la sienne, dit-il.)

Trois semaines après, une inflammation d'une intensité considérable se déclare, l'œdème s'étend avec rapidité aux deux côtés de la région glando-préputiale, le malade ne peut plus découvrir le gland, les phénomènes douloureux deviennent aigus. La partie supérieure de la peau du prépuce s'amincit, se sphacèle et tombe noire, sèche, luisante.

En résumé, ce malade était atteint de *gangrène foudroyante de la verge*.

Observation XIV (résumée).

Communiquée par M. le Dr Brocq (Th. Lallemand).

Il s'agit d'un soldat de 25 ans, dont l'état de santé antérieur a toujours été excellent, qui prétend ne jamais avoir eu de maladies vénériennes.

Il s'aperçoit d'abord de la présence d'une petite croûte noire, indolente à la face inférieure du gland. Il ne sait pas comment cela lui est venu. Quelques jours après le prépuce enfle ; il est pris d'une fièvre intense. Son état général est bientôt tel qu'il est obligé de se coucher.

Plusieurs incisions pratiquées successivement soulagent le malade et la fièvre tombe un peu.

Néanmoins, tout le prépuce et une partie de la verge deviennent noirâtres ; il se fait un peu de suppuration. Le prépuce se détache et la plaie se cicatrise peu à peu.

Tous ces phénomènes observés sont bien ceux de la *gangrène foudroyante*.

Observation XV (résumée).
Communiquée par le Dr Surget (Th. Lallemand).

Il s'agit d'un malade de 49 ans, grand, vigoureux, n'ayant jamais fait de maladie.

Il se plaint de douleurs à la verge et au scrotum. Son pénis est énorme. Le prépuce est desquamé sur son bord, le gland et le scrotum sont rouges, tuméfiés. De chaque côté de la base du frein se trouvent *deux taches de gangrène* absolument semblables et symétriques de la largeur d'une pièce de 20 centimes.

Les jours suivants le sphacèle fait des progrès. Le pénis et le scrotum sont devenus *noir foncé.* La gangrène se complique d'un érysipèle et le malade meurt.

La cause de cette gangrène foudroyante est inconnue.

Observation XVI (résumée).

M. le professeur Fournier. Hôpital St.-Louis (Th. Lallemand).

Le malade est un ouvrier de 26 ans.

Rien de particulie dans ses antécédents héréditaires.

Les antécédents personnels sont quelques douleurs articulaires, un peu d'oppression après un exercice violent.

Un matin en se levant, il s'aperçoit que son anneau préputial est rouge. Dans l'après-midi, la rougeur augmente, le gonflement apparaît, il ressent de violentes douleurs.

Le lendemain la verge et le scrotum sont œdémateux, rouges et chauds. La peau de la verge présente une zone blanchâtre, entourée d'une bordure noire, insensible aux piqûres.

Les jours suivants le sphacèle gagne beaucoup en étendue, les parties blanches sont devenues noirâtres. Le scrotum et la racine de la verge sont complètement gangrénés.

Le sphacèle du scrotum commence bientôt à se détacher; les testicules sont à nu, rouges, saignant facilement. On fait l'ablation de la partie sphacélée du fourreau. La plaie ayant été détergée a bon aspect; la cicatrisation marche rapide.

Telle est bien l'évolution de la gangrène foudroyante de la verge et du scrotum.

Observation XVII résumée).
Communiquée par M. le Dr Cellier, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Laval (Th. Lallemand).

Le malade âgé de 16 ans 1/2 est pris à la suite d'une balanite très

grave de frissons, de vomissements. Son prépuce est violacée, douloureux, modérémeut gonflé.

A son entrée à l'hôpital, il fait une effroyable hémorrhagie qui semble venir du prépuce.

La *gangrène* apparaît franchement avec des traînées ou lymphangite allant jusqu'au pubis.

Le gland complètement gangréné et le prépuce une fois détaché des incisions et le pansement de Lister, la cicatrisation s'est définitivement établie.

Observation XVIII (résumée).

Service de M. le professeur Fournier (Th. Lallemand).

Hôpital St-Louis, salle St-Louis, n° 59.

Il s'agit d'un ouvrier de 24 ans, ne préseutant rien d'appréciable dans ses antécédents héréditaires et personnels. Aucune cause n'explique l'affection dont il est atteint.

Il a d'abord, dit-il, une ulcération recouverte d'une pellicule blanche dans le sillon balano-préputial. En même temps on constate des taches de purpuration du voile du palais. Quelques jours après les douleurs vives sont ressenties, une rougeur notable envahit le scrotum, la région pubienne et tout le pénis. Celui-ci a considérablement augmenté de volume. Un phimosis se déclare.

A la partie postérieure du prépuce, vers la base du gland, se présente *une plaque noire et dure*, dans l'étendue d'une pièce de 2 francs.

Les jours suivants la verge est extrêmement tuméfiée jusqu'à sa base et est d'une coloration *absolument noire*. Les taches purpuriques localisées précédemment au voile du palais se sont étendues aux paupières.

Quelques débridemeuts pratiqués alors soulagent le malade.

Néanmoins le prépuce, le gland continue à se sphacéler. Après l'ablation des parties gangrénées avec des ciseaux, il se produit un bourgeonnement de boune nature et deux mois plus tard le malade est guéri, mais le glaud est complètement tombé.

CONCLUSIONS.

1° Il existe une variété spéciale de gangrène des organes génitaux externes de l'homme décrite pour la première fois par M. le professeur Fournier en 1883.

2° Cette gangrène tire ses caractères essentiels de la soudai-

neté de son début et de sa marche suraiguë qui lui ont valu son nom de gangrène foudroyante. On pourrait ajouter comme troisième caractère qu'elle se termine habituellement par la guérison.

3° Il semble démontré aujourd'hui que la gangrène foudroyante est d'origine infectieuse; elle reconnaît pour cause l'introduction dans les tissus d'un streptocoque très virulent.

4° Il est impossible à l'heure actuelle de préciser les conditions de cette infection. On peut donc conserver à cette affection au moins provisoirement la qualification de spontanée qui lui a été imposée par M. le professeur Fournier. Les deux hypothèses les plus vraisemblables à l'heure actuelle résident soit dans une transmission de l'infection par la voie génitale, soit dans la propagation d'une inoculation partie de l'urèthre.

5° Dans le cours de l'affection on voit souvent surgir des complications dont la nature témoigne de la virulence extrême des germes pathogènes (purpura, érythèmes, hémorrhagie, érysipèle). Ces complications évoluent avec la même rapidité que le processus gangréneux lui-même et n'entraînent le plus souvent aucune suite fâcheuse.

6° Le traitement véritablement héroïque de la gangrène foudroyante consiste dans des incisions larges et multiples des tissus enflammés; leur efficacité est aujourd'hui pleinement démontrée.

ÉTUDE SUR LA NÉPHRITE COLIBACILLAIRE D'ORIGINE SANGUINE,

Par M. MACAIGNE,
Chef de laboratoire.

L'étude pathogénique des néphrites infectieuses a démontré que certains microbes agissent sur l'épithélium rénal uniquement par leurs produits de sécrétion absorbés au niveau d'une lésion locale, et apportés au rein par l'intermédiaire de la circulation sanguine : tels les bacilles de la diphtérie, du choléra, du tétanos.

D'autres microbes, agents de néphrite, se rencontrent au sein

même de la lésion rénale, et leur action est interprétée de deux façons : ou bien c'est par leur contact immédiat avec les cellules rénales qu'ils en déterminent la lésion ; ou bien c'est encore leurs sécrétions toxiques qui impressionnent et altèrent l'épithélium rénal. Cette seconde hypothèse rend assez bien compte des faits, où l'étendue et l'intensité des lésions semblent hors de proportion avec la rareté des microbes constatés dans les coupes de l'organe. D'autre part, les lésions qui résultent de ce mode pathogénique paraissent se localiser essentiellement sur l'épithélium sécréteur.

Mais il est certaines lésions qui relèvent de l'action immédiate des micro-organismes eux-mêmes : ce sont les foyers inflammatoires, aboutissant à la formation d'abcès. Ici le rôle de la sécrétion microbienne paraît secondaire, toute la lésion se concentre et évolue autour de la colonie microbienne.

Cette double action des micro-organismes, action toxique et action de présence, est des plus manifestes pour le streptocoque qui détermine tantôt une néphrite épithéliale, où ses produits de sécrétion paraissent surtout intervenir (scarlatine, érysipèle), tantôt une infiltration du rein par de petits abcès miliaires (infection puerpérale). Mais il n'est pas seul à se comporter ainsi. Et la pluralité des microbes, qu'on rencontre à l'origine des néphrites infectieuses, tendrait à démontrer qu'aucun d'eux n'a d'action spécifique sur le rein, tous étant capables de produire non seulement la même lésion, mais des lésions d'ordre très varié.

Toutefois cette conclusion ne saurait avoir pour conséquence de faire négliger la recherche des microbes susceptibles d'engendrer des néphrites. Il est au contraire intéressant de poursuivre l'étude des néphrites infectieuses à ce point de vue étiologique, d'établir les conditions qui président à l'intervention de ces microbes, et de vérifier si tous les microbes jouissent de la même variété de propriétés pathogènes, et si certains d'entre eux n'imposent pas des caractères spéciaux aux lésions qu'ils provoquent.

Cette étude a été surtout appliquée au streptocoque, qui, on le sait, réalise les divers modes de lésions rénales : néphrite sup-

purée, néphrite-épithéliale, glomérulo-néphrite, etc. Le staphylocoque, rencontré quelquefois dans les néphrites épithéliales, paraît produire de préférence des abcès miliaires du rein. La néphrite causée par le bacille d'Eberth a été étudiée récemment par Bodin (1), et la thèse de Caussade (2) est une analyse complète de la néphrite pneumonique.

Ayant eu. depuis peu, l'occasion d'étudier trois cas de néphriteinfectieuse, causée par le colibacille, nous avons cru qu'il ne serait pas indifférent de soumettre au même travail d'analyse les rapports de ce microbe avec les lésions rénales qu'il avait provoquées, et de chercher ainsi à établir si le colibacille pouvait être rangé à côté du streptocoque par la variété des lésions rénales dont il était capable.

Depuis les travaux d'Hallé et Albarran (3), confirmés à maintes reprises par différents auteurs, le rôle du colibacille, dans la production des lésions rénales par ascension des voies urinaires, n'est plus à démontrer : ce microbe est le principal agent de la pyélonéphrite ascendante.

Mais le colibacille peut aborder le rein par le mécanisme de l'infection générale, c'est-à-dire par la voie sanguine. Introduit dans le système circulatoire, il est amené par le sang au contact du parenchyme rénal, où il va causer divers ordres de lésions.

L'infection descendante du rein par le coli bacille a tout d'abord été signalée par Albarran (4) au sujet de malades, déjà atteints de lésions anciennes des voies urinaires, chez qui survenait, à titre de complication, une infection générale colibacillaire, cause d'une néphrite rapidement mortelle.

Ne voulant envisager dans cette étude que les cas où la localisation microbienne sur le rein a constitué toute la maladie, nous devons éliminer de notre cadre les faits d'infection colibacillaire, s'accompagnant d'élimination de bacilles par l'urine :

(1) Léonce Bodin. Néphrite dothiénentérique. Presse médicale.
(2) Caussade. Thèse Paris, 1890. De la néphrite pneumonique.
(3) Hallé et Albarran. Académie de médecine, 1888 août.
(4) Albarran. Thèse de Paris 1889, Etude sur le rein des urinaires.

par exemple, ce cas de Girode (1) dans lequel un ictère infectieux fut suivi de la présence du colibacille dans l'urine. Cette colibacillurie est simplement le témoin de la septicémie ; il n'y a pas là, à proprement parler, de néphrite infectieuse.

Les observations de néphrite colibacillaire descendante sont en somme très rares ; elles appartiennent à MM. Achard et Renaut (2), Fernet et Papillon (3), Chantemesse et Widal (4), Jeanselme (5), E. Graf (6). Nous en apportons trois nouvelles à la fin de ce travail.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE.

Chez un malade déjà porteur d'une lésion colibacillaire, intéressant la vessie ou le rein par exemple, une septicémie secondaire peut se produire et avoir pour conséquence un arrêt du colibacille dans le rein, et, par suite, une néphrite. La porte d'entrée de l'infection se détermine alors facilement ; c'est le cas des observations d'Albarran.

Si toute lésion de cet ordre fait défaut, il faut chercher la porte d'entrée de l'infection dans l'un des habitats normaux du colibacille, et tout particulièrement dans le tube intestinal.

Ici deux éléments interviennent dans la pathogénie de l'infection colibacillaire : d'une part, une lésion de la muqueuse du tube digestif, permettant la pénétration du micro-organisme dans la circulation sanguine ou lymphatique ; d'autre part, une exaltation de la virulence du micro-organisme : or, il semble bien admis aujourd'hui que la diarrhée exalte la virulence du colibacille.

Ces deux conditions sont réalisées dans la fièvre typhoïde :

---

(1) GIRODE. Quelques faits d'ictère infectieux. Arch. gén. de médecine, 1891, nos 1 et 2.

(2) ACHARD ET J. RENAUT. Soc. de biologie, décembre 1891, p. 831.

(3) FERNET ET PAPILLON. Soc. méd. des hôpitaux, 23 décembre 1892.

(4) CHANTEMESSE ET WIDAL. Soc. méd. des hôpitaux, 30 décembre 1892.

(5) JEANSELME. Gazette hebdomadaire, 1893, p. 280.

(6) E. GRAF. Bacterienbefunde bei primarer Pyelonephritis. Deutsche med. Wochenschrift, 1896, no 38.

c'est précisément à la fin d'une fièvre typhoïde que la malade de MM. Chantemesse et Widal fit une infection rénale colibacillaire. Et il est bien vraisemblable que le colibacille revendique la majeure partie des abcès miliaires du rein consécutifs à la dothiénentérie.

Parfois l'intestin n'offre pas de grosse lésion appréciable, pas de perte de substance se prêtant à l'infection microbienne. Il existe simplement un état catarrhal, révélé par la diarrhée. Tel est le cas de la malade dont M. Letulle nous a confié les pièces (obs. III). C'est au cours d'une diarrhée que la malade fut prise d'un état infectieux à détermination rénale, dont l'autopsie nous donna l'explication. La chute du revêtement épithélial de l'intestin paraît suffire, dans ce cas, pour la pénétration dans le système circulatoire du microbe, dont la virulence a pu s'exalter du fait même de la diarrhée. Toutefois, la malade ayant une caverne pulmonaire, la porte d'entrée pourrait être cette lésion du poumon, qui, on le sait, est souvent habitée par le colibacille.

C'est aussi une infection d'origine intestinale qu'on peut invoquer pour la malade de l'obs. II. Le début de l'affection s'est en effet caractérisé par un état général grave, avec embarras gastrique, puis diarrhée.

Mais il est des faits où toute lésion du tube digestif, même légère et superficielle, paraît faire défaut. On est tenté alors d'attribuer à l'infection une origine buccale, analogue à celle qu'affecte volontiers le streptocoque. Telle est la malade de l'observation I, chez qui une angine a précédé la néphrite : on peut en rapprocher celles de MM. Fernet et Papillon, Achard et Renaut, Graf, pour lesquelles toute étiologie positive fait défaut.

Dans tous ces faits, il est commode de faire intervenir, par une sorte d'auto-infection, le colibacille, hôte normal du tube digestif, devenu virulent. Mais ne pourrait-on pas aussi incriminer l'eau potable chargée de colibacilles déjà virulents, comme l'est l'eau de Seine? Cette hypothèse a pour elle cette considération que deux de nos malades, comme celle d'Achard et Renaut, ont été prises pendant les mois d'été, à un moment où la fièvre typhoïde sévissait, en même temps que plusieurs

cas d'embarras gastriques, fébriles prolongés (cas pour lesquels l'épreuve séro-diagnostique de Widal fut négative).

ÉTUDE CLINIQUE.

Rejetant de notre cadre les faits où la présence du colibacille dans l'urine n'est que l'expression d'une infection généralisée, nous n'envisageons que ceux où l'infection sanguine s'est cantonnée au rein, la néphrite constituant toute la maladie.

Albarran distingue à la néphrite colibacillaire descendante trois formes : 1° forme suraiguë, véritable septicémie foudroyante, amenant chez un malade la mort en douze heures ; 2° forme aiguë comprenant trois variétés selon la prédominance anatomique, hémorrhagique, épithéliale, diapédétique ; 3° forme prolongée, caractérisée par la suppuration (abcès miliaires).

La compléxité des faits qui ont servi à la description d'Albarran autorise certaines réserves à leur interprétation, car il s'agit, dans tous, de lésions rénales ascendantes anciennes, sur lesquelles sont venues se greffer des lésions récentes d'origine sanguine. Si bien qu'au point de vue clinique il n'est pas facile de faire le départ de ce qui revient aux unes ou aux autres.

Nous ne pouvons, dans cette étude, nous baser que sur des observations de néphrite colibacillaire descendante pure.

D'après ces observations nous verrons qu'au point de vue anatomique la lésion tantôt se limite à l'épithélium rénal, tantôt se distribue sous forme d'une diapédèse intense. A ces deux types anatomiques : épithélial et diapédétique, répondent deux types cliniques assez distincts.

Forme épithéliale.

Son expression clinique réalise les caractères principaux de toute néphrite aiguë : des symptômes généraux d'intensité variable, courbature, mouvement fébrile ; des douleurs lombaires avec irradiations ; des troubles digestifs, état nauséeux, vomissements ; des œdèmes du visage, des malléoles des jambes ; et surtout des troubles de la fonction urinaire : urine rare, foncée, hématique, riche en albumine et offrant à l'examen

microscopique des cylindres granuleux, épithéliaux, hémorrhagiques, des globules blancs et des globules sanguins.

Et, comme toute néphrite aiguë banale, la néphrite épithéliale colibacillaire présente dans son évolution trois variétés basées sur l'intensité de l'affection : légère, moyenne, grave.

A. *Forme légère*.—Nous en avons observé un exemple dans le service de M. Josias (obs. I). A la suite d'un mal de gorge, une enfant est prise de courbature avec boursouflure du visage, urine rare, foncée, dans laquelle on constate de l'albumine et des cylindres. En quelque jours l'état général est parfaitement rétabli, et, moins d'un mois après, l'albumine a disparu, et sans la présence de quelques rares cylindres, la guérison serait déclarée complète.

B. *Forme moyenne*. — L'observation de Jeanselme est un type d'une intensité moyenne. Le début a été assez bruyant : douleurs lombaires, céphalée, troubles de la vue, nausées, oligurie, urine noire. Grâce au régime lacté, l'amélioration commence deux jours après et l'albuminurie, qui n'avait d'ailleurs jamais dépassé 0,90 centigr., disparaît et, en cinq semaines, la guérison est complète.

C. *Forme grave*, *typhoïde*.— C'est la plus fréquemment signalée. Albarran y distingue une forme suraiguë, faisant allusion à un malade qui meurt douze heures après une uréthrotomie (obs. IV de sa thèse), avec une température de 40°. L'auteur signale la congestion et des ecchymoses du rein. Mais il paraît s'agir là, moins d'une néphrite que d'une septicémie généralisée, ainsi d'ailleurs que le démontre l'examen bactériologique des organes, tous peuplés de colibacilles.

La forme aiguë, qu'Albarran décrit ensuite au point de vue anatomique, répond aux observations de MM. Fernet et Papillon, Chantemesse et Widal.

Le cas de MM. Chantemesse et Widal représente le maximum de gravité, car leur malade, entrant en convalescence d'une fièvre typhoïde, prise d'une néphrite aiguë bien caractérisée, avec fièvre élevée, meurt au bout de quelques jours dans la prostration et le coma.

L'observation de MM. Fernet et Papillon offre un grand inté-

rêt clinique. Leur malade présente tous les caractères d'une néphrite aiguë (douleurs, œdème, urines modifiées, etc.), et, en plus, un ensemble de symptômes qui donnent à la maladie une ressemblance frappante avec la fièvre typhoïde : prostration, température à 40°, pouls à 120 ; langue rouge sur les bords et à la pointe, avec un enduit au milieu ; inappétence ; quelques râles sibilants et ronflants mais pas de signes abdominaux. L'examen des urines, fait d'une manière irréprochable, montre une grande quantité de colibacilles et le diagnostic de néphrite colibacillaire remplace celui de fièvre typhoïde qui avait été proposé. Pendant toute l'évolution de la maladie la courbe thermique a présenté une grande ressemblance avec celle de la fièvre typhoïde : à la période d'état, pendant trois jours, la température oscille entre 39° et 40°, puis, pendant onze jours, entre 38°,5 et 39 ; enfin en quatre jours abaissement progressif à la normale. La malade a été soumise aux bains froids à 20°, au régime lacté, avec 1 gr. 50 de naphtol par jour, et, en trente jours environ, elle était guérie.

A la même séance de la Société médicale des hôpitaux. M. Netter cite un cas analogue de néphrite colibacillaire à forme typhoïde, fébrile (41°) terminé aussi par guérison.

L'importance de ces faits ne saurait échapper. Connaissant les nombreux caractères communs qui unissent le colibacille et le bacille d'Eberth, il est intéressant de voir une infection colibacillaire prendre, jusqu'à un certain point, le masque clinique de l'infection typhoïde. Et, dans la suite, il sera bon de chercher si les néphrites infectieuses à forme typhoïde ne sont pas l'expression habituelle de l'infection colibacillaire intense du parenchyme rénal.

Forme suppurée, pyélonéphrite.

La division que nous avons suivie, indispensable au point de vue anatomique, offre en clinique un caractère, jusqu'à un certain point, artificiel. Car la forme que nous étudions en ce moment présente avec la précédente de grandes similitudes dans les symptômes généraux (fièvre, état général grave, etc.),

et dans les principaux signes fonctionnels (œdème, albuminurie, cylindrurie, etc.).

Mais il y a un élément surajouté qui prend assez d'importance, pour distinguer ces faits des précédents : il s'agit de la présence dans l'urine d'un nombre assez considérable de leucocytes, pour lui donner l'aspect purulent. Et, fait intéressant, la quantité d'urine est à peine diminuée, normale ou augmentée.

Dans le cas de MM. Chantemesse et Widal l'urine atteignait 3 litres et contenait du pus. L'autopsie fait défaut.

Dans l'observation III, dont l'autopsie a pu être pratiquée, le côté symptomatique est en défaut.

Notre observation II, avec quelques réserves qui seront signalées, peut être mise dans ce groupe. A la suite d'un état infectieux mal déterminé, s'accompagnant de diarrhée, la malade entre à l'hôpital atteinte d'une néphrite avec présence d'un peu de pus dans l'urine. Celle-ci n'est ni sanglante, ni diminuée de quantité. Elle est jaune, mais trouble et laisse déposer comme une poussière blanche, sans s'éclaircir. On y constate une quantité notable d'albumine, environ 1 gramme par litre, et l'examen du dépôt sur lamelles révèle la présence : de débris de cylindres cellulaires, granuleux et leucocytiques, de grosses cellules granuleuses, et surtout de leucocytes libres, et enfin de bacilles que la culture montre appartenir aux colibacilles. En trois semaines la guérison est complète.

La première observation de pyélonéphrite primitive, de E. Graf, se rapproche de la précédente à plusieurs points de vue. Quoique l'auteur hésite à se prononcer sur le mode pathogénique qu'a suivi l'infection colibacillaire chez son malade, il nous semble bien net qu'il faille invoquer une infection sanguine. En effet, son malade, sujet vigoureux de 28 ans, est pris brusquement, en pleine santé, de frissons, fièvre, courbature, hématurie et douleurs intenses à la région rénale. L'examen des urines montre : hématies, leucocytes, cylindres hyalins et granuleux, cellules épithéliales de diverses sortes. L'urine est acide et abondante : 2 à 3 litres. On constate en même temps dans l'abdomen, à gauche, une tumeur du volume de la tête d'un nouveau-né. En moins de six jours la fièvre tombe, la

tumeur disparaît ainsi que les douleurs, et le malade se regarde comme guéri. L'urine ne contient plus d'éléments organisés, mais elle reste trouble par la présence des microorganismes, dont la nature colibacillaire fut nettement établie.

Le second cas de Graf est analogue au précédent, à part l'absence d'hématurie et la présence de l'albumine. Le microbe incriminé ne serait pas le colibacille type, mais un microbe très voisin (d'après Beaumgarten).

Mais il y a un point de notre observation qui mérite discussion. Tandis que le premier examen microscopique de l'urine, au début de la maladie, avait montré sur lamelles, au milieu des nombreux leucocytes, simplement quelques amas de microbes, lors du deuxième examen fait à la fin de la maladie, onze jours après le premier, on fut frappé du changement des caractères de l'urine. Trouble au moment de l'émission, elle rappelait, par ses nuages miroitants, l'aspect d'un bouillon de culture peuplé de colibacilles ; et, sur lamelle : grande richesse bactérienne, contrastant avec l'absence presque complète de leucocytes. Si bien que nous étions alors en présence d'une véritable *bactériurie*. La permière observation de Graf présente la même particularité.

D'après les travaux de Schottelius et Reinhold (1), A. Krogius (2), Melchior (3), Hogge (4), Schlifka (5), on désigne par bactériurie un syndrome morbide, caractérisé principalement par la présence d'une grande quantité de bactéries dans l'urine fraîchement émise, d'où un aspect particulier de l'urine, qui est trouble, scintillante, parsemée de nuages blancs si on

---

(1) SCHOTTELIUS et REINHOLD. Ueber Bakteriurie. Centralblatt für Klinische médicin, 1886, n° 37.

(2) ALI KROGIUS. Sur la Bactériurie. Ann. Genito-urinaires, 1894, p. 196.

(3) MAX MELCHIOR. Cystite et infection urinaire. Edition française, par Noel Hallé. Paris, 1895.

(4) ALBERT HOGGE. Observations de Bactériurie. Ann'ales de la Société médico-chirurgicale de Liège, 1896.

(5) MAX SCHLIFKA. Bactériurie comme complication de la blennorrhagie chez l'homme, Semaine méd., 1er avril 1896.

l'agite, comme si une poudre fine et légère y était en suspension, et rappelant en un mot l'aspect d'une culture de bactéries dans de l'urine ou du bouillon (Krogius).

Par contre, l'urine ne renferme pas ou ne renferme que peu d'éléments figurés (pus, cellules épithéliales) rencontrés dans les cystites; et les symptômes locaux d'irritation vésicale sont nuls ou à peine marqués. L'affection s'accompagne d'ailleurs de symptômes généraux d'intensité variable.

Quoique les malades atteints de cette affection n'aient pas tous un passé morbide uréthral, les auteurs s'accordent pour attribuer à cette infection vésicale une origine ascendante.

Serait-ce donc un cas de bactériurie d'origine urétro-vésicale qu'aurait présenté notre malade? Nous ne le croyons pas, non pas seulement parce que, dans son passé, il n'y a eu aucune affection ni vésicale, ni utérine, que les troubles vésicaux ont fait totalement défaut pendant sa maladie, mais parce que le rein a manifesté sa participation (albuminurie) dans cette maladie d'ordre infectieux, et que la bactériurie bien caractérisée n'est apparue en somme qu'à la fin de la maladie. Et, de ce chef, la filiation des phénomènes semble être la suivante : infection générale colibacillaire se localisant au rein; de cette lésion rénale, émission de microbes dans une urine, dont l'accumulation dans la vessie, leur offrait ainsi un milieu de culture favorable, dans une véritable étuve à température appropriée. Même interprétation est applicable au malade de Graf.

Pourquoi cette pullulation intravésicale des microbes d'origine rénale ne se produit-elle pas dans les autres cas, en particulier chez la malade de l'observation I? Cela tient sans doute à la nature de l'urine, et peut-être à l'état de la paroi vésicale elle-même, que la maladie générale a pu modifier en même temps que le rein.

Quoiqu'il en soit, le colibacille est capable de déterminer dans le rein des lésions, ayant pour caractère essentiel une diapédèse intense, et se traduisant en clinique par les symptômes de la néphrite suppurée, de la pyélonéphrite, avec parfois dilatation du bassinet. L'urine, émise en quantité normale ou augmentée, et chargée de leucocytes, est très riche en microbes pathogènes,

La gravité de cette forme est proportionnelle à l'étendue des lésions ; curable pour une localisation probablement discrète et partielle (obs. II et obs. de Graf), elle cause la mort si la lésion infiltre tout le parenchyme rénal (obs. III et Obs. Achard et Renaut).

ÉTUDE ANATOMIQUE.

Les lésions qu'on peut imputer au colibacille, dans l'infection rénale descendante, se rangent sous deux types principaux selon qu'elles intéressent avec une prédominance marquée l'épithélium rénal, ou qu'elles provoquentune infiltration embryonnaire aboutissant à la formation de petits abcès miliaires.

Nous n'avons pas à renouveler l'étude histologique de la néphrite épithéliale, ni des abcès miliaires du rein, nous voulons simplement justifier la part prise par le colibacille dans la formation des lésions de cet ordre.

Forme épithéliale.

La forme clinique répondant à cette variété anatomique se termine par la guérison dans les observations que nous avons réunies. Il y a là une lacune anatomique qui peut être comblée par la description qu'Albarran développe au sujet du malade de l'obs. VI de sa thèse, malade mort de néphrite aiguë sept jours après une uréthrotomie. Les lésions intéressent l'épithélium secréteur : « l'épithélium des tubes contournés est trouble ; les cellules, granuleuses, laissent mal voir leur noyau, et, dans le protoplasme, on distingue des granulations graisseuses. Dans certaius tubes on ne distingue plus les limites cellulaires; d'autres sont remplis de cellules desquamées ou contiennent des cylindres. »

« Le bouquet glomérulaire est gonflé et appliqué contre la capsule. Les vaisseaux sont gorgés de sang..... La substance médullaire qui peut être atteinte présente alors une multiplication de l'épithéliun, qui devient cubique, et on voit des cylindres granuleux ou hyalins dans les tubes droits et même dans les anses de Henle. »

L'auteur signale aussi des lésions de glomérulite, qui indiquent un processus prolongé, et qui, relevant peut-être d'une

infection autre que celle du colibacille, ne sauraient prendre ici une place définitive.

En somme voici un cas bien net de lésions de néphrite épithéliale causée par le colibacille. Il faudrait pénétrer plus avant dans le problème pathogénique et chercher quel rapport existe entre le microbe et la cellule lésée. Malheureusement dans l'observation il est simplement mentionné que, « au raclage du parenchyme on ne voyait pas les microorganismes qui ont été décelés par les cultures. » Cette lacune n'enlève rien à l'importance du colibacille dans ce cas particulier ; et il n'est pas discutable qu'on puisse rapprocher de ce fait les observations où le diagnostic bactériologique a été édifié simplement sur l'examen de l'urine.

Dans les cas de MM. Fernet et Papillon, de Jeanselme, les microbes étaient très nombreux, au début, dans l'urine. Dans le nôtre (obs I), les colonies étaient peu nombreuses ; et un examen pratiqué huit jours après le premier, n'en montrait presque plus. Il semble qu'il y ait comme une décharge microbienne initiale, qui s'épuise plus ou moins vite selon l'abondance des microbes ; si bien qu'un examen un peu tardif peut rester négatif. C'est peut-être ainsi qu'on peut expliquer l'absence de micro-organismes dans l'étude de néphrites primitives, qui, par leur spontanéité et leur évolution, paraissent se rattacher à un processus infectieux. Pendant les mois de juillet et août, au moment où nous faisions ces recherches, il nous est arrivé d'observer dans le service de notre maître, M. le docteur Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine, deux cas de néphrite épithéliale, datant déjà de trois et quatre semaines. Les urines étaient très riches en cylindres, mais on n'y put déceler aucun micro-organisme. L'un de ces cas guérit rapidement ; dans l'autre la mort survint du fait d'une péritonite suppurée et l'examen du rein montra des lésions cellulaires profondes sans aucun foyer microbien.

Forme diapédétique, suppurative.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, ce n'est pas sans hésitation qu'on peut invoquer les observations d'Albarran, qui concernent

des désordres complexes dans le tissu rénal. En effet aux lésions anciennes, ascendantes, dues au colibacille souvent associé au streptocoque, s'ajoutent et se mélangent des altérations nouvelles, dues à l'infection sanguine, et il en résulte une réelle difficulté pour distinguer ce qui revient à l'un ou à l'autre processus.

Si nous voulons nous restreindre aux cas de néphrite colibacillaire descendante pure, ayant pour caractère essentiel la diapédèse et ses conséquences, nous trouvons d'abord trois cas qui se sont terminés par la guérison : les deux observations de Graf, et la deuxième de ce travail. La nature des lésions, auxquelles elles répondaient, ne peut qu'être supposée, par analogie avec ce qui a été observée dans les cas autopsiés. A côté d'une lésion épithéliale légère accessoire, il y a eu vraisemblablement une diapédèse intense, qui s'est localisée en petits foyers, lesquels se sont nécrosés et évacués par les tubes du rein. Ainsi que nous le verrons bientôt, on trouve en effet dans les reins, semés d'abcès miliaires, de nombreux tubes gorgés de leucocytes.

Quant aux cas qui se sont terminés par la mort, ils ne sont pas tous utilisables. Celui de MM. Chantemesse et Widal, par la clinique, se rattache à cette forme, car la malade urinait du pus. L'autopsie n'a pu être faite.

Il y a quelques lacunes dans l'observation d'Achard et de Renaut. Néanmoins certains détails la mettent dans le même groupe : calices dilatés et remplis de liquide lactescent, analogue à du pus dilué..., thromboses microbiennes dans les artères.

Nous ne possédons, en somme, pour cette étude anatomique que notre observation III.

Chez cette malade qui était tuberculeuse, la clinique, répondant à la lésion rénale, est restée dans l'ombre. Par contre l'étude anatomique a pu en être pratiquée complètement ; nous allons la résumer.

Les deux reins, augmentés de volume, pesaient ensemble 530 grammes. Leur parenchyme, sur un fond congestif, présentait dans la substance corticale un semis de petits grains blancs,

non saillants, pris d'abord pour des tubercules, mais ils n'en avaient ni le relief, ni la consistance; et l'examen immédiat révéla l'existence du colibacille, confirmé d'ailleurs par les cultures.

L'examen histologique montra que ces grains blancs, larges de un à trois millimètres, isolés ou confluents, étaient des abcès miliaires en formation, leur centre n'ayant pas encore subi la fonte purulente.

Outre ces foyers de cellules enbryonnaires, dont l'accumulation avait englouti les éléments normaux du parenchyme, on constatait en certains points une glomérulite, et surtout une périglomérulite intense; le glomérule était englobé dans le nodule inflammatoire, qui avait pour centre un foyer microbien placé près de lui. Ailleurs l'infiltration embryonnaire se manifestait simplement en nappes englobant des groupes de tubuli. Dans certains tubes, surtout à la base des pyramides, et moins dans leur parcours vers la papille, on voyait des tubes coupés en long, bourrés de microbes, de cellules desquamées et de leucocytes; et autour de ces tubes, ainsi garnis, apparaissait une infiltration embryonnaire plus ou moins intense, évoluant aussi vers l'abcès miliaire.

Quant au reste du parenchyme, il était congestionné d'une manière irrégulière, et l'épithélium secréteur, souvent sain, était parfois légèrement altéré.

La *topographie microbienne* mérite ici quelques détails.

Etant donné une infection microbienne s'effectuant par voie sanguine, descendante, on s'attend, tout naturellement, à rencontrer des embolies microbiennes dans les petits vaisseaux sanguins, intra on extraglomérulaires. L'arrêt des microbes dans un vaisseau est bientôt suivi d'une diapédèse intense, amenant autour de l'ennemi un rempart plus ou moins épais de leucocytes; ceux-ci détruits par les sécrétions microbiennes sont dégénérés : ainsi évolue l'abcès miliaire.

Chez la malade d'Achard et Renaut il est constaté en effet des thromboses artérielles extra et intra-glomérulaires contenant des amas compacts de bacilles.

Il n'en est pas de même dans notre cas. Les vaisseaux glomé-

rulaires,en aucun point, n'ont montré de microorganismes, pas plus que les autres vaisseaux du parenchyme, les capillaires, dilatés ou non.

Quant au foyer microbien,situé au centre des nodules inflammatoires, où s'est-il développé? Peut-être cet amas microbien représente une embolie vasculaire, centre de diapédèse; la chose est difficile à affirmer, car la masse microbienne diffuse à sa périphérie, au milieu des leucocytes et des cellules rénales dégénérées, si bien qu'on ne trouve pas trace de paroi vasculaire. Peut-être aussi est-ce un tube rénal qui, plein de microbes, est devenu le centre de formation de l'abcès : c'est l'opinion à laquelle nous nous rattachons.

En effet, en différents points on voit des tubes contournés et des tubes droits, parfaitement conservés dans leur forme, littéralement bourrés de microbes, comme par une injection massive; leurs cellules épithéliales sont desquamées, mélangées aux leucocytes, et autour d'eux les leucocytes commencent à affluer.

Si bien qu'ici les abcès miliaires seraient, non pas périvasculaires mais péritubulaires. Cette disposition des abcès est habituelle dans l'infection rénale ascendante. Mais ici il s'agissait bien d'infection descendante en raison de la bilatéralité des lésions, leur siège à la corticalité, leur prédomminance à la surface, et l'intégrité absolue des voies urinaires inférieures.

Dans l'histoire des abcès du rein par infection sanguine, les auteurs classiques ne mentionnent pas la possibilité de la formation de l'abcès autour d'un tube rempli de microbes, qu'il est chargé d'éliminer. Albarran, d'après ses expériences sur le lapin, l'avait pourtant déjà signalé : « ...les microbes se répandent dans le tissu du rein, ils pénètrent de dehors en dedans dans l'intérieur des canalicules, et vont former de nouveaux foyers, centres de suppuration. »

Nous-mêmes avons pu vérifier le fait dans un cas qui nous a été obligeamment cédé par M. le Dr Letulle. Il s'agissait d'une femme de 40 ans qui vint mourrir à l'hôpital après huit jours d'un état infectieux fébrile indéterminé avec grosse rate.

A l'autopsie : endocardite mitrale, grosse rate et infiltra-

tion des reins par un semis de petits abcès miliaires, pas encore suppurés. C'était une infection généralisée par le staphylocoque, comme le démontra la culture de la rate et des abcès du rein, sans porte d'entrée connue. L'examen histo-bactériologique des reins montra outre les abcès ayant à leur centre les amas de staphylocoques, des tubes du rein qui contenaient aussi des amas microbiens, mélangés aux cellules en voie de desquamation et aux leucocytes ; autour de ces tubes s'accumulaient des zones de leucocytes amenés par diapédèse. Il y avait là, en somme, un abcès en miniature ayant pour centre un tube chargé de microbes.

Du reste, l'existence des *abcès péritubulaires* au cours de l'infection sanguine semble aisée à concevoir, depuis que l'on connaît mieux le mode d'élimination des microbes dans le rein. Enriquez (1) qui a repris l'étude de cette question, a démontré que les microbes s'éliminent par les tubulis et non par les glomérules. Il est alors facile de supposer que, s'accumulant dans un tube, sans perdre leur virulence, les microbes exercent leur action sur les cellules de revêtement du tube lui-même : d'où l'appel à la diapédèse et à la phagocytose.

C'est ainsi que, dans notre cas, les foyers microbiens se sont localisés non pas dans les vaisseaux, ni dans les glomérules, ni dans les capsules de Bowman, mais bien dans les tubes sécréteurs, qui sont devenus le centre de formation de l'abcès. Ainsi s'explique aussi la formation de l'abcès à côté du glomérule, rappelant la périglomérulite, décrite par Gallois, dans sa hèse sur les abcès du rein consécutifs à la fièvre typhoïde (1885).

Signalons, pour terminer, que dans ces reins parsemés d'abcès miliaires par infection descendante, on rencontre, sur le trajet des pyramides, des tubes droits nombreux qui sont dilatés et gorgés de petites cellules, fortement colorées, provenant soit de la chute du revêtement épithélial soit de la diapédèse. Ces cellules vont être éliminées par les urines ; ains

(1) Enriquez. Thèse de Paris, 1892. Pathogénie des néphrites infectieuses.

s'explique l'abondance des leucocytes dans les urines de cette forme de néphrite.

CONCLUSIONS.

Pour restreints que soient les documents qui ont servi à cette courte étude, ils suffisent, par leur variété, et la netteté de certains d'entre eux, à établir les divers ordres de lésions que peut produire sur le rein le colibacille amené par la voie de la circulation sanguine.

Tantôt il produira simplement des lésions épithéliales, avec émission de cylindres par les urines, soit par attaque directe du microbe sur la cellule, soit par l'action toxique de ses produits de sécrétion.

Tantôt, agissant par sa présence même, c'est-à-dire, par sa colonisation en certains points du parenchyme, il va provoquer une diapédèse plus ou moins intense, pouvant aboutir à la formation de petits abcès miliaires isolés ou confluents, avec émission de nombreux leucocytes par les urines.

Les embolies microbiennes, centre des collections leucocytaires, se trouvent soit dans les vaisseaux des glomérules, soit dans les petits vaisseaux intertubulaires, soit enfin dans les tubes eux-mêmes, contournées ou droits. Car, dans l'infection sanguine, les microbes peuvent filtrer des vaisseaux dans les tubes rénaux, et, à la faveur de leur stagnation dans ces tubes, provoquer la formation d'abcès péritubulaires.

Ces deux ordres de lésions du rein, épithéliales et diapédétiques, auront pour expression symptomatique deux types cliniques distincts.

L'un revêtira la forme de la néphrite aiguë banale, parenchymateuse, avec tous ses degrés de gravité, offrant même une variété intéressante : la forme typhoïde.

L'autre, affectant une marche plus ou moins rapide, offrira le tableau de la néphrite suppurée primitive ou de la pyélonéphrite. L'origine rénale des nombreux leucocytes trouvés dans l'urine sera aisément démontrée par la coexistence d'albumine et de cylindres et l'intégrité des voies urinaires inférieures. Après la guérison, cette forme peut laisser à sa suite une bactériurie de durée variable.

Observation I.

Néphrite colibacillaire descendante à forme épithéliale. Guérison.
(Obs. recueillie par M. J. Ch. Roux, interne du service).

Jeanne R..., 6 ans, entre le 8 septembre 1896, salle Triboulet, nº 23, dans le service de M. le Dr Josias. (Hôpital Trousseau.)

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un autre enfant de 8 ans bien portant.

Antécédents personnels. — Venue à terme. Rougeole à un an. Aucune autre maladie ; mais toujours d'une santé assez faible.

Maladie actuelle. — A débuté il y a une quinzaine de jours par un mal de gorge, avec enrouement. La malade ne toussait pas, maux de tête.

Au bout de huit jours environ, la malade a eu des *vomissements*, de la diarrhée et maux de tête très violents.

La figure et la tête étaient enflées, la malade urinait très peu à ce moment.

Quelques gouttes seulement d'une urine foncée.

Actuellement, on se trouve en présence d'une enfant bien constituée. L'enfant ne se plaint de rien ; aucun trouble digestif. La face est légèrement bouffie, mais il n'y a pas d'œdème aux jambes. Rien aux poumons. Rien au cœur.

Examen bactériologique d'urine (9 septembre). — Urines recueillies aseptiquement et ensemencées sur quatre tubes d'agar mis dans l'étuve à 35°.

Au bout de vingt-quatre heures, les tubes présentent dans leur partie inférieure une épaisse couche blanchâtre ayant tous les caractères d'une colonie de coli-bacille.

Au microscope, on reconnaît qu'il s'agit bien de coli-bacille, et que ce microbe existe *seul* dans les cultures.

Analyse de l'urine. — Le 10 septembre, quantité émise en vingt-quatre heures : 1 litre. Albumine en vingt-quatre heures ou par litre : 0 gr. 24 centigrammes *Dépôt* : hématies nombreuses, leucocytes rares, cylindres hémorrhagiques, urates.

Le 12. L'enfant qui est au régime lacté absolu, va très bien. Il n'y a plus de bouffissure de la face, aucun autre trouble.

Le 14. Nouvel ensemencement et urine recueillie aseptiquement Au bout de vingt-quatre heures, sur *deux* des six tubes ensemencés on trouve deux ou trois colonies de coli-bacille, sans aucun autre microbe associé.

L'examen du dépôt d'urines centrifugées, ne montre aucun aucun autre microbe.

Les urines contiennent encore de l'albumine, mais en moins grande quantité. L'acide nitrique ne produit plus qu'un léger disque blanchâtre, au lieu du dépôt floconneux que l'on observait lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

Le 21. Nouvel examen d'urine. Au bout de vingt-quatre heures, deux des tubes ensemencés présentent chacun *une* colonie de colibacille, sans aucun autre microbe associé. Les urines contiennent des traces d'albumine. Dans ce dépôt on trouve encore quelques cylindres.

Le 26. Pour vérifier les examens bactériologiques précédents, j'ensemence sur deux tubes d'agar du mucus pris sur la vulve, au bout de vingt-quatre heures, à la température de 37°; les deux tubes ne présentent aucune colonie.

Le 4 octobre. La malade est complètement rétablie. Elle est toujours à l'alimentation ordinaire.

Les urines sont claires, abondantes (1 litre 1/2 par vingt-quatre heures). Elles ne contiennent pas d'albumine.

Le 13. Il y a encore quelques débris de cylindres dans le dépôt de l'urine.

OBSERVATION II

Néphrite colibacillaire descendante, avec pus dans les urines. Guérison.

R. A... entre le 7 juillet 1896 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, n° 19, service de M. le Dr Gaucher. (Obs. recueillie par M. Villière, interne du service.)

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels la malade mentionne, à l'âge de 13 ans, une brûlure étendue sur le cou, le bras et le flanc gauche, on en voit encore les cicatrices. Réglée à 13 ans, elle a 26 ans, est mariée et a deux enfants bien portants.

Etat à l'entrée. Il y a huit jours elle a été prise d'une grande faiblesse avec somnolence, incapacité de faire le moindre effort; bouffées de chaleur, soif vive, insatiable; perte d'appétit ; pas de vomissements. Au bout d'un jour de cet état elle se purge, et depuis est en proie à la diarrhée.

La température est à 39°4.

Le facies est vif et nullement abattu ; sa figure ne porte pas l'expression de la fatigue et de la faiblesse dont elle se plaint.

L'examen du poumon ne révèle de ce côté aucun signe anormal. De même l'examen de l'abdomen : il n'y a ni ballonnement, ni contraction de la paroi abdominale ; pas de douleur dans la fosse iliaque droite, mais on y constate du gargouillement : la malade a de la diarrhée fétide, jaune brun. La rate est appréciable mais pas grosse, ni le foie Au cœur qui est un peu accéléré on entend un rhythme à trois temps, comme un dédoublement du second bruit.

La fièvre étant le seul symptôme morbide on réserve le diagnostic.

Le lendemain l'examen des urines permet de constater que l'urine, qui est en quantité presque normale, est trouble déjà au moment de l'émission et que par le repos elle laisse déposer une couche blanche grenue, sans qu'elle devienne limpide. Ce dépôt est du pus, et l'urine contient de l'albumine en quantité notable : 1 gramme environ. Il n'y a pas d'œdèmes. Les reins sont sensibles à la pression lombaire profonde, mais pas spontanément. Il n'y a pas eu d'hématurie.

Le diagnostic de néphrite infectieuse s'impose. Deux jours après on pratique l'examen bactériologique des urines avec les précautions habituelles : lavage soigné de la vulve au sublimé au millième, introduction dans la vessie d'une sonde métallique stérile ; on laisse couler le jet un instant et on reçoit la seconde moitié de la miction dans plusieurs tubes stérilisés. L'urine est trouble, non fétide. On fait immédiatement des ensemencements nombreux sur agar. On soumet à l'appareil centrifugeur l'un des tubes d'urine et le dépôt examiné montre des débris de cylindres granuleux, cellulaires, de très nombreux leucocytes et des groupes de bacilles droits, ne restant pas colorés par la méthode de Gram. Le lendemain tous les tubes d'agar, qui n'avaient reçu chacun qu'une goutte d'urine, étalée à leur surface, sont couverts, inondés d'un nombre infini de colonies identiques d'un microbe possédant tous les attributs du colibacille.

La malade soumise au régime lacté et au salol (2 grammes par jour), s'améliore rapidement. La diarrhée cesse en trois jours.

Pendant trois jours la température offre un plateau avec petite oscillation autour de 39° ; puis en quatre ou cinq jours la température arrive à la normale par une descente progressive en escalier. L'albuminurie diminue.

Cependant le cœur s'est calmé et au bout de quelques jours on entend les signes classiques du rétrécissement mitral, avec son roulement diastolique qui avait échappé au début.

Au moment où la fièvre venait de cesser, c'est-à-dire le 15 juillet ; on constate un ralentissement du pouls notable : 52 pulsations. Ce

symptôme persiste les jours suivants ; le pouls descend même à 44 le 19 juillet puis remonte à 50 et à 60 le 24 juillet.

La malade était au régime lacté, mais sur ses instances, malgré la persistance d'une petite quantité d'albumine (0,25 centigrammes), on la laisse prendre des aliments solides.

Le 22 juillet, l'urine est toujours trouble, abandonnant un léger dépôt et contenant une trace d'albumine. Il y a une légère bouffissure du visage. Même exploration bactériologique que le 11 juillet.

L'urine, à sa sortie, est trouble et comparable à un bouillon infecté de microbes. Non seulement les cultures sur agar donnent une richesse incalculable de colonies, mais l'urine, examiné sur lamelles sans même être centrifugée, se montre très riche en bacilles. Comme la malade s'était retenue d'uriner pendant plusieurs heures pour cet examen, les microbes ont cultivé dans sa vessie comme dans un tube de bouillon. Par contre les leucocytes sont rares.

A aucun moment la malade n'a présenté de symptômes imputables à une cystite.

La malade a repris des forces et de l'embonpoint, elle quitte l'hôpital le 27 juillet, ayant toujours les urines troubles.

Nous la revoyons le 7 septembre. Les urines ont repris leur limpidité parfaite et leur ensemencement reste complètement négatif. Pas trace d'albumine. Donc, guérison parfaite.

Observation III

Tuberculose pulmonaire. Néphrite colibacillaire descendante sous forme d'abcès miliaires.

Blanche E.., 37 ans, domestique, entre le 14 octobre 1893 à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Barth n° 15, dans le service de M. le Dr Letulle, qui a bien voulu nous communiquer l'observation clinique et le relevé de l'autopsie, et nous confier l'examen anatomique des reins.

Réglée à 10 ans, la malade a eu la fièvre typhoïde à 18 ans. Etant jeune elle était sujette à des épistaxis fréquentes. Elle s'enrhume facilement tous les hivers.

Elle a déjà eu des hémoptysies. Est entachée d'éthylisme (cauchemars, pituites, tremblement). Pas d'affection utérine.

Au mois de mai 1893 a eu chaud et froid et s'est mise à tousser. Il y a trois semaines, à bout de forces elle prend le lit. Pendant ce temps, dit-elle, elle a maigri à vue d'œil, en proie à des frissons fréquents suivis de sueurs chaudes.

Etat à l'entrée. — Grand abattement, yeux excavés, amaigrissement. Température 40°. Pouls fréquent, faible ; respiration superficielle. Thorax : voussure à droite. Matité des deux sommets.

Auscultation : au niveau de la quatrième vertèbre dorsale on entend un souffle à timbre métallique. Plus bas : râles fins et muqueux. Plus haut, souffle. Pas de tintement métallique. En avant, à gauche, râles muqueux et craquements humides se propageant vers l'aisselle. A droite craquements plus secs.

Cœur : bruits précipités ; auscultation difficile.

Ventre tendu, ballonné, sonore. Depuis longtemps a de la diarrhée de temps à autre. Léger œdème malléolaire. Il y a deux mois les jambes étaient enflées, dit-elle.

Affaiblie la malade urine au lit ; les urines ne sont pas examinées.

La température oscille entre 39° et 40°.

La malade meurt le 31 octobre.

Autopsie. (Résumé.) — Poumon droit parsemé de tubercules et congestionné. Poumon gauche présente à la partie postérieure de la scissure interlobaire une caverne grosse comme un œuf à parois lisses. Le reste du poumon est parsemé de granulations tuberculeuses. Cœur sain. Foie gros et gras : 2450 grammes. Rate ferme : 180 grammes.

Reins. — Tous deux sont gros et ensemble pèsent 530 grammes. A la surface apparaissent, sans saillie notable, des points blancs isolés ou agglomérés.

Sur la coupe toute la substance corticale est parsemée de points analogues, laissant entre eux du tissu sain congestionné ils occupent aussi les colonnes de Bertin et empiètent sur la base des pyramides. Aucune pyramide n'est envahie complètement et on n'y voit pas de tractus blancs rayonnés, pas d'infiltration purulente.

Ces petits grains sont arrondis, larges de 1, 2, 3 millimètres ; d'un gris blanc mat, friables sous l'aiguille, mais non transformés en goutte de pus. La capsule adhère et emporte un peu de la substance des nodules blancs superficiels.

Examen bactériologique. — Des lamelles préparées immédiatement en grattant un petit abcès dans le but de chercher les bacilles de la tuberculose (car on prenait ces grains blancs pour de petits tubercules crus) montrent une seule forme microbienne : un bacille décoloré par la méthode de Gram.

L'ensemencement des mêmes lésions, pratiqué avec les précautions d'usage (prise de semence à travers surface cautérisée) fournit

en culture une seule espèce microbienne, le colibacille, dont tous les caractères furent aisément déterminés (fermentation de la lactose, etc.)

Examen histologique. — Des coupes ont été faites aux dépens d'un fragment ayant 3 à 4 centimètres de dimeusions en tous sens, comprenant du tissu sain et du tissu altéré.

A un faible grossissement on localise mieux la topographie des nodules infectieux. Presque tous siègent dans la substance corticale. Ceux qui sont près de la surface ont quelquefois cette forme pyramidale à base périphérique, habituelle aux infections d'origine sanguine. Les autres sont, soit arrondis, soit allongés ou irréguliers, empiétant sur les pyramides de Malpighi, englobaut les pyramides de Ferrein. En résumé on constate une dissémination des foyers sans ordre apparent, mais une tendance à prendre une forme allongée dans le sens des pyramides de Ferrein.

A un fort grossissement. A la surface de la corticalité existe une infiltration embryonnaire soit diffuse et légère, soit diffuse et abondante, s'accumulant par places pour preudre cette disposition triangulaire signalée plus haut. Dans cette infiltration la bordure des tubuli-contorti disparaît ou se montre simplement altérée proportionnellemeut à l'intensité de cette leucocytose, si bien qu'il existe des régions de tubes qui paraissent presque sains. Il existe bien une trainée de cellules lymphatiques à leur contour, mais leur épithélium a ses caractères normaux.

Dans la même région se montrent des zones marquées d'une congestion intense des petits vaisseaux, contenant tous plus de leucocytes qu'à l'ordinaire.

Si nous examinons maintenant les foyers circonscrits formant les abcès, nous voyons que leur centre paraît être un tube rénal, parfois tout contre un glomérule, mais non le glomérule lui-même.

Ce centre est formé d'un amas microbien épais, dont les éléments périphériques se mélangent aux leucocytes environnants, et aux cellules dégénérées des tubuli détruits. Daus certains foyers on ne saurait dire si les microbes siègent dans un vaisseau ou dans un tube, car la lumière du conduit qu'ils occupent est complètement oblitérée par l'amas microbien, qui diffuse à la périphérie, sans permettre de distinguer un revêtement épithélial vasculaire ou tubulaire. Dans d'autres foyers les microbes siègent dans un tube coupé en long ou obliquement, que sa forme permet bien de reconnaître.

Les leucocytes nombreux, qui viennent circonscrire l'amas micro-

bien, dissocient les tubes voisins, dont les cellules perdent toute cohésion ; le centre du foyer est alors constitué de ces deux ordres d'éléments : leucocytes et cellules épithéliales, tous deux plus ou moins modifiés selon l'âge de l'abcès. A la périphérie du foyer les leucocytes deviennent moins agglomérés, et les tubes rénaux réapparaissent de moins en moins altérés. Et, en dehors du foyer, ils sont ou bien normaux, ou bien légèrement altérés daus leur épithélium : celui-ci est soit aplati avec noyau visible et agrandissemeut de la lumière, soit gonflé, homogène, clair, sans limite précise avec noyau à peine apparent.

Pas de microbes dans les vaisseaux glomérulaires, ni dans la cavité de la capsule.

En divers points existent des foyers de congestion inteuse, marquée par la dilatation et la réplétiou des vaisseaux, parfois de petites hémorrhagies interstitielles.

Les glomérules sont diversement intéressés. Les uns sont englobés par l'infiltration embryonnaire. Ceux qui sont indépendants de cette infiltration semblent souvent sains, mais beaucoup d'entre eux présentent des lésions qui ne manquent guère chez ceux qui sont englobés. Au premier degré c'est un léger épaississement de la capsule avec gonflement des noyaux, et, chez ceux qui sont de plus en plus lésés, on voit apparaître un exsudat grenu formant un croissant autour du bouquet glomérulaire. Cet exsudat tapisse la capsule dont les noyaux sont gonflés, arrondis, en une ou deux couches, enveloppées elles-même d'une couronne de cellules embryonnaires parfois extrêmement marquée ; et les leucocytes pénètrent même la capsule. Parfois au lieu de faire une couroune épaisse autour des glomérules, les leucocytes leur forment simplement une cravate eu croissant dont la partie épaisse est au niveau du hile glomérulaire.

Quant au glomérule lui-même, il offre une multiplication nucléaire notable, mais non comparable à l'intensité de l'infiltration embryonnaire qui l'enveloppe. S'il est au centre d'une accumulation aboudante, il se ratatine et son contour est moius net.

Parmi les tubes qui vont eutrer dans la constitution de la pyramide de Ferrein, certains sont bourrés de cellules desquamées et de leucocytes, et parfois de microbes ; et on les suit ainsi, sous cet aspect, jusque dans les pyramides de Malpighi.

Dans la pyramide de Malpighi on voit par ci par là un tube chargé de détritus cellulaires et de microbes ; et ici aussi on constate une infiltration embryonnaire assez vive autour de ces tubes. Mais cette

infiltration est moins intense que dans les zones supérieures, et n'atteint pas le stade d'abcès.

Quant au parenchyme rénal, en dehors des abcès il montre une congestion intense, parfois des altérations cellulaires avec des cylindres, et par place des zones de diapédèse ne formant pas de foyer visible à l'œil nu.

Les microorganismes sont des bacilles, se décolorant au Gram, répondant au colibacille des cultures. Pas de lésions tuberculeuses, ni de bacilles de Koch.

REVUE CRITIQUE

REVUE VÉTÉRINAIRE

Par M. Henri BENJAMIN.

Sommaire : La péripneumonie contagieuse des bêtes bovines et les expériences de Pouilly-le-Fort. — Les anévrysmes vermineux du cheval. — La mycose des œufs en incubation. — La malléine et la tuberculine au Congrès de Berne. — L'entéque des bovidés de la République Argentine. — La tuberculose abdominale du cheval est d'origine aviaire. — Filariose hématique sur un chien du Brésil. — Singuliers effets de la foudre sur un cheval. — La sérumthérapie de l'anasarque du cheval, — Les viandes congelées et les viandes de boucherie des Israélites.

Grâce à l'aimable recommandation de M. Leblanc qui signait à cette place, M. le professeur Duplay a bien voulu me charger de la Revue vétérinaire. Tous mes efforts tendront à faire connaître certains travaux de mes confrères, en attirant sur eux l'attention des médecins ; aussi serais-je satisfait si je réussis à atteindre la but que je me propose, sans que le souvenir de mon savant prédécesseur, dont les Revues autrefois si goûtées me serviront toujours de modèles, ne hante pas trop la mémoire de ceux qui voudront bien me lire.

En médecine vétérinaire c'est la péripneumonie contagieuse des bêtes bovines qui constitue la grosse question d'actualité. Une expérience très intéressante, en effet, vient d'être faite, il y a six mois, par M. Rossignol, à Pouilly-le-Fort, pour juger de

la valeur comparée de l'inoculation préventive par le vieux procédé préconisé en 1852,par le Dr. Willems (de Hasselt) qu'au dernier Congrès vétérinaire de Berne on avait beaucoup dédaigné, bien à tort comme on va le voir plus loin, et par l'inoculation de la culture du pneumo-bacille suivant le procédé de M. Arloing. On sait, en effet, que le savant directeur de l'École vétérinaire de Lyon a trouvé dans la sérosité des cloisons interlobulaires des poumons des animaux péripneumoniques un microbe auquel il attribue la virulence. Les études et les expériences faites avec tout le talent qu'on lui sait, lui avaient permis de penser que le *pneumo-bacillus liquefaciens bovis* était l'agent spécifique de la maladie. Dans leur beau livre : *Les maladies microbiennes des animaux*, MM. Nocard et Leclainche résument ainsi les grandes lignes de ces recherches, en citant les arguments invoqués à l'appui : « Ce microbe ne fait jamais défaut dans les lésions aiguës du poumon ; il existe également dans les lésions métastatiques des synoviales développées au cours de la péripneumonie ; il a été retrouvé dans les altérations musculaires consécutives à une injection intra-veineuse de sérosité pulmonaire. L'injectiou directe dans le poumon de quelques centimètres cubes de culture, provoque des foyers d'hépatisation qui rappellent beaucoup l'aspect des lésions naturelles ; les effets physiologiques, locaux et généraux du suc pulmonaire et des cultures du pneumo-bacille sont semblables ; enfin l'inoculation sous-cutanée de la culture ou de la sérosité pulmonaire donne les mêmes effets préservatifs contre la contagion naturelle. » M. Nocard, tout en reconnaissant que certains faits étaient en faveur de l'opinion de M. Arloing, n'était pas convaincu ; il ne demandait pas mieux que de se rendre à l'évidence, mais avant, il réclamait une expérience décisive qui aurait consisté à inoculer une culture du pneumobacille dans le poumon d'un animal sain pris dans une contrée de la France où la maladie est à peu près inconnue, la Bretagne par exemple. Si cet animal, placé au milieu de bovidés de même provenance, en avait contaminé un ou plusieurs, le problème était résolu en faveur de M. Arloing. Il est juste de reconnaître que ses travaux étaient bien de nature à passionner

le monde vétérinaire. Si, en effet, par ses procédés de culture, il était parvenu à isoler le véritable bacille spécifique, on aurait eu à sa disposition un produit qui aurait été supérieur a la sérosité puisée dans les lésions des espaces interlobulaires — sérosité qu'on ne peut, on le sait, inoculer dans certaines régions dites défendues, en arrière de l'épaule par exemple, sans s'exposer à provoquer des accidents mortels. Il faut à ce liquide, pour rendre son inoculation aussi peu nocive que possible, une région où le tissu conjonctif est très dense — la queue — procédé du Dr Willems — et encore, a-t-on souvent, quelles que soient les précautions prises, à combattre des engorgements de volume et de nature à ce point inquiétants, qu'il faut amputer et cautériser au fer rouge le bout de la région caudale des animaux inoculés et faire dans leur masse des injections avec des substances puissamment antiseptiques, sans succès quelquefois cependant. Au moment donc où l'expérience de Pouilly-le-Fort fut commencée, M. Arloing avait déjà relevé, en faveur de son procédé, une série de faits semblant acquis et tirant surtout, à son avis, leur importance de ce que l'inoculation des cultures du pneumo-bacille ne provoquait aucun accident de la nature de ceux que je viens d'indiquer. Le 10 janvier dernier, 26 bovins, venant de la Bresse où la péripneumonie ne sévissait pas à ce moment, furent mis en expérience : 13 furent inoculés par le procédé Willems, 13 par le procédé Arloing. Au bout de trente-huit jours, on amena au milieu d'eux et de 14 autres animaux pris comme témoins, 2 vaches péripneumoniques qu'on laissa séjourner une quinzaine de jours. Tous ces animaux furent l'objet de la part de M. Rossignol, de la plus grande surveillance ; leur température fut prise matin et soir et le moindre symptôme maladif noté dès son apparition. Il serait trop long d'entrer dans le détail de l'expérience ; je me bornerai à en consigner le résultat. Les 13 animaux inoculés par le procédé de Willems furent tous à l'autopsie reconnus indemnes de péripneumonie; sur les 13 inoculés avec la pneumo-bacilline, 9 furent trouvés contaminés et enfin 10 des témoins présentèrent les lésions de la maladie. M. Arloing a toutefois pu constater, en tenant compte

du moment de l'apparition de la maladie, des dates des abattages et de la nature des lésions, que les animaux de son lot avaient opposé une certaine résistance à son évolution.

C'est donc au vieux procédé, tout imparfait qu'il est, qu'il faut recourir encore pour inoculer les animaux, mais l'expérience de Pouilly-le-Fort permettra d'interpréter certains faits d'observation qui semblaient être en contradiction avec les résultats qu'on vient d'obtenir. Il ne faut,en effet, pas comparer les milieux infectés où on fait plus ou moins tardivement l'inoculation willemsienne et le milieu pour ainsi dire vierge dans lequel on a opéré. Les animaux qui furent ainsi inoculés et qui résistèrent au contage, provenaient, il est utile de le faire encore remarquer, d'une contrée indemne de péripneumonie. Or, si dans certains milieux, les résultats qu'a donnés cette méthode n'ont pas toujours été très favorables c'est qu'elle était appliquée sur des animaux qu'on ne savait pas être déjà en puissance de la maladie. Enfin, comme dernier argument contre la spécificité du bacille de M. Arloing, M. Lignières a communiqué à la Société centrale de médecine vétérinaire une note ayant pour titre : *Le pneumo-bacillus liquefaciens bovis, hôte habituel du poumon sain.* Le chef des travaux du laboratoire de M. Nocard l'a rencontré surtout dans les bronches sur des poumons extraits, depuis plusieurs jours déjà, de la cavité thoracique et l'a cultivé avec la plus grande facilité. Voilà, à l'heure présente, où en est cette question si souvent discutée de la péripneumonie contagieuse des bêtes bovines ; j'aurai assurément l'occasion d'y revenir plus tard, car M. Arloing, avec la ténacité de l'homme de science obligé de s'incliner devant les résultats de l'expérimentation, ne paraît pas avoir abandonné la partie.

S'il a su reconnaître que sa pneumo-bacilline n'avait pu préserver tous les animaux de son lot de la péripneumonie, il pense toutefois qu'elle possède certains pouvoirs qu'il va s'efforcer de mettre plus en lumière encore. M. Nocard, de son côté, est persuadé que le pneumo-bacille n'est pas l'agent spécifique de la maladie ; il ne changera d'avis que lorsque l'expérience qu'il réclame aura été faite et aura démontré, mathéma-

tiquement on peut le dire, ce que M. Arloing, avant l'épreuve de Pouilly-le-Fort, regardait comme une vérité acquise Mais, en somme, pourquoi ne la fait-on pas au plus vite cette expérience si simple qui lèverait tous les doutes ? Sans doute parce qu'après on ne pourrait plus discuter.

Parmi les très nombreux mémoires envoyés pour le concours qu'ouvre tous les deux ans la Société centrale de médecine vétérinaire, deux surtout sont remarquables : ils ont, du reste, obtenu la plus haute récompense dont elle pouvait disposer grâce au prix Paugoué qu'elle décernait pour la première fois. Celui qui offre un intérêt marqué au point de vue de la médecine comparée, dû à la collaboration de MM. Cocu et Hue, a pour objet la pathologie des anévrysmes vermineux chez le cheval. Les observations ont été recueillies dans la partie Nord-Est du département de la Meuse : là, en raison de l'humidité du sol, le sclérostome qu'on rencontre assez fréquemment dans le cæcum des équidés, trouve des conditions favorables pour se développer et pulluler. Ce parasite peut aussi envahir l'appareil circulatoire ; son lieu d'élection est le tronc droit de l'artère mésentérique. Sa présence donne alors lieu à de fréquentes coliques d'origine thrombo-embolique et à diverses manifestations pathologiques. Il ne faut pas oublier que les fourrages qui sont récoltés sur les terrains argileux et humides de cette région parsemée de nombreuses noues, constituent de très mauvais aliments et préparent favorablement le terrain pour l'envahissement de l'économie par les parasites. Ce sont en effet les chevaux lymphatiques, mal ou parcimonieusement nourris, qui ont fourni les plus remarquables observations et on voit l'affection apparaître environ trois mois après la distribution de ces fourrages si peu alibiles ou après la mise au pré. Les auteurs ont assigné à cette sclérostomose deux formes, l'une à terminaison lente, l'autre à terminaison rapide. Dans le premier cas, les animaux présentent tous les signes de l'anémie la mieux caractérisée ; ils ont des coliques passagères, s'essoufflent et souvent, sous cette influence, les femelles avortent. L'exploration rectale, pratiquée avec précaution et un peu

d'habitude, permet de reconnaître l'existence d'un anévrysme. Lorsque des soins intelligents ne peuvent enrayer la marche de la maladie, la mort peut survenir au bout de quatre à cinq mois; les patients alors périssent dans le marasme le plus complet. Quelquefois, sur les chevaux âgés de deux à quatre ans, on peut observer une orchite à type spécial, fébrile, s'accompagnant de volumineux œdèmes qui envahissent le scrotum et le fourreau, due à la présence de parasites dans l'artère grande testiculaire. Souvent la castration pratiquée hâtivement amène la guérison. Si on laisse la maladie évoluer, on trouve plus tard une atrophie complète du testicule avec des lésions de la gaine vaginale. Lorsque la sclérostomose revêt une marche rapide, on a alors à combattre des congestions passives du cæcum et du gros côlon, on observe des ruptures anévrysmales et souvent des oblitérations de l'aorte amenant à leur suite des boiteries intermittentes. Les auteurs ont recueilli avec soin un fort curieux cas de rupture d'un anévrysme de l'artère utérine survenue quelques jours après le part. Ils pensent que cet accident a été déterminé par l'augmentation de la pression artérielle. Le traitement à opposer, on le conçoit d'avance, doit surtout tendre à modifier le sol, à l'assécher pour le voir produire des aliments de meilleure qualité et peut-être aussi pour créer aux parasites des conditions plus difficiles de développement. Les médicaments qui ont été employés sont l'alcool, la teinture d'iode, les ferrugineux et les amers.

Le second mémoire, qui a pour auteur M. Lucet, vétérinaire à Courtenay, traite de la mycose des œufs en incubation. Chez un meunier de sa clientèle, où on pratiquait avec succès l'élevage des canards domestiques, une couvée de cent œufs ne donna naissance qu'à 20 canetons. Les canes de la basse-cour étaient cependant en très bon état de santé et leurs œufs, avant d'être placés sous des poules de race commune bonnes couveuses, étaient très sains en apparence. Les conditions d'hygiène de ces oiseaux étaient excellentes et leurs nids, dont le fond était garni de paille d'avoine ou de blé de bonne qualité, étaient souvent refaits. M. Lucet procéda alors à un mirage très attentif et vit qu'un grand nombre de ces œufs était moisi. Il

constatait, en effet, que la tache embryonnaire très opaque avait l'aspect d'une grosse araignée et que la coquille brisée mettait à nu une moisissure verte qui n'était autre que l'*aspergillus fumigatus*. Par une série d'expériences aussi bien conduites qu'imaginées, mon confrère put reconnaître que les pailles servant à la confection des nids étaient contaminées par le parasite et que, lorsque sa coquille bien propre était intacte, l'œuf soumis à l'incubation ne semblait pas accessible aux moisissures, alors même qu'on le faisait reposer sur un lit d'ouate ensemencée de spores d'aspergillus, dans une étuve chauffée à 40°. Si on mouille avec un pinceau imbibé d'eau une série d'œufs soumis à l'expérience, on ne parvient pas à les faire envahir par les moisissures, mais il n'en est plus de même si, avec un peu de gélose, de gélatine ou mieux d'axonge, on fixe des spores. Grâce alors à ces conditions spéciales d'adhérence, les œufs se moisissent rapidement. C'est précisément ce qui se passe lorsque des oiseaux aquatiques couvent ; la partie inférieure de leur abdomen est abondamment pourvue d'une matière grasse favorisant l'adhérence du cryptogame et permettent son passage à travers la coquille, qui se laisse facilement pénétrer. M. Lignières a observé sur des œufs rouges l'envahissement par le parasite, et la tache formée était si grande qu'il se demandait si l'albumine coagulée ne lui constituait pas un bon milieu de culture. Les conséquences pratiques à tirer du travail de M. Lucet peuvent se formuler ainsi : examen attentif des pailles ou substances entrant dans la confection des nids, surveillance absolue des œufs principalement de provenance d'oiseaux aquatiques, en vue de les débarrasser des matières susceptibles de favoriser le développement du parasite, et enfin s'efforcer de combattre l'association fâcheuse de la chaleur et de l'humidité.

Au dernier congrès vétérinaire de Berne, parmi les questions qui ont été traitées, celles qui avaient pour objet la tuberculine et la malléine, ont été très discutées. La tuberculose et la morve sont-elles toujours décelées sur les bovidés et les équidés par l'inoculation sous-cutanée de ces deux substances ? Nom-

breuses et sérieuses sont et seront encore les discussions à leur sujet. En tout cas, voici les résolutions qui ont été votées : « La malléine est un moyen puissant pour assurer le diagnostic de la maladie dans les cas de morve suspecte. L'application systématique de la malléine dans les écuries où sévit la maladie est le meilleur moyen d'en obtenir l'extinction. Les gouvernements sont invités à mettre à disposition les fonds nécessaires pour liquider définitivement la question de la valeur des injections de malléine comme mesure de police sanitaire en procédant à des expériences concluantes par infection artificielle d'un certain nombre de chevaux, et traitement par la malléine. La tuberculine est un moyen précieux de diagnostic et peut rendre les plus grands services dans la lutte contre la tuberculose. Il n'y a pas lieu d'abandonner l'emploi de cette substance sous prétexte qu'elle peut provoquer une aggravation de la maladie. Le congres émet le vœu que les gouvernements prescrivent l'emploi de la tuberculine dans les étables où la tuberculose a été constatée. »

Les bovidés de la région sud-est de la province de Buenos-Ayres, dans ses parties basses et humides, sont atteints d'une affection très singulière des poumons qui se caractérise par une infiltration calcaire du tissu conjonctif intervésiculaire et interlobulaire. Cette lésion fait alors ressembler le parenchyme pulmonaire, lorsqu'il a été desséché, à une pierre ponce raréfiée. Cette maladie qui est désignée sous le nom d'*Entèque*, a une marche extrêmement lente et peut durer pendant plusieurs années, alors que toutes les apparences de la santé sont conservées. M. Nocard, qui a reçu d'un vétérinaire de la République Argentine des pièces qu'il a montrées à la Société Centrale de médecine vétérinaire, au mois d'avril dernier, ne connaît rien qui puisse en expliquer l'étiologie.

Si, aujourd'hui, on sait que le chien, le chat, les oiseaux et surtout le perroquet, peuvent contracter la tuberculose, les observations de cette affection chez le cheval qu'on a pendant longtemps regardé comme réfractaire, sont encore assez rares. Autrefois on avait rattaché à la lymphadénie des

lésions qui, soumises plus tard à l'examen bactériologique, avaient décelé le bacille de Koch très allongé. M. le professeur Nocard, dans une communication à la Société centrale de médecine vétérinaire, vient de montrer que le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire. Il n'est pas inutile, avant d'aller plus loin, de noter que le cheval fait une tuberculose un peu spéciale qu'on peut classer en deux types distincts :

A. — La maladie semble avoir débuté par les organes digestifs ; — on trouve alors la rate farcie de tubercules, la muqueuse intestinale ulcérée, les ganglions lymphatiques mésentériques et sous-lombaires hypertrophiés, indurés ou ramollis. Lorsque les poumons sont pris, on trouve des lésions récentes consistant en une infiltration diffuse du tissu conjonctif interlobulaire. Mais l'absence de tubercules apparents et de cavernes explique que le malade peut rester à côté de ses voisins d'écurie sans les contaminer, n'offrant à l'examen clinique, ni toux, ni jetage.

B. — La maladie a envahi d'emblée le poumon. On rencontre alors tantôt de petits abcès à coque fibreuse dont le pus foisonne de bacilles, tantôt une véritable tuberculose miliaire aiguë.

M. Nocard avait noté que l'inoculation à des lapins et à des cobayes de produits tuberculeux provenant d'un cheval atteint de tuberculose abdominale provoquait des lésions un peu dissemblables de celles qu'on obtient lorsqu'on se sert de matières virulentes fournies par l'homme ou les animaux de l'espèce bovine. Ce fait qui l'avait longtemps intrigué est expliqué aujourd'hui. Désirant faire des cultures de bacilles, il avait puisé dans des lésions de tuberculose abdominale équine bien caractérisée et il avait remarqué que ces cultures avaient tous les caractères des cultures d'origine aviaire. Il fit alors des inoculations à un cobaye, à un lapin russe, à un lapin commun et à une poule. Le cobaye n'est pas mort — on sait que cet animal est très résistant au bacille aviaire. La poule a succombé un mois après avec des lésions de la rate et du foie riches en bacilles. Les 2 lapins sont morts au bout de vingt et

vingt-six jours, offrant de véritables purées de bacilles dans leurs rates. Si donc la forme pulmonaire de la tuberculose du cheval se rattache à la tuberculose humaine, c'est à la tuberculose aviaire que paraît due la forme abdominale. M. Nocard se demande alors pourquoi l'homme ne pourrait pas aussi contracter la tuberculose aviaire et y succomber ; aussi, conseille-t-il de ne pas laisser mettre en vente les oiseaux provenant des basses-cours envahies par la tuberculose, car il y aurait danger à consommer certains viscères qui, mal cuits, renfermeraient des bacilles virulents.

Un cas intéressant de *filariose hématique* a été observé sur un chien l'année dernière par un vétérinaire de Pernambuco, M. Lavault. Il s'agit d'un dogue de 2 ans 1/2 importé d'Europe, vivant au Brésil depuis dix-huit mois, qui présenta des signes de pneumonie à droite en même temps que l'auscultation du cœur faisait redouter une péricardite. La maladie évolua d'une façon très insidieuse s'accompagnant d'une constipation opiniâtre qui ne céda qu'à l'administration de pilules d'aloës. Quinze jours environ s'étaient écoulés depuis le début de la maladie, lorsqu'un matin le chien, pris de vomissements incoercibles, rendit du sang noir. Après une courte période d'amélioration, le sujet présenta du côté du cœur une série de symptômes très graves et finit par succomber. L'autopsie permit de constater les lésions de la pneumonie et de la péricardite qui avaient été diagnostiquées. Le ventricule droit contenait un amas pelotonné de vers au nombre de 20 longs et minces qui furent reconnus comme appartenant au genre *filaria immitis*.

Les effets de la foudre sont souvent si singuliers qu'il m'a paru curieux de relater une observation recueillie par un vétérinaire principal de l'armée, M. Jacotin. Pendant un violent orage, la foudre tomba sur une petite écurie de 3 chevaux, éclairée par une seule fenêtre, isolée au fond d'un jardin, en partie bâtie en sous-sol. Une vitre fut enlevée et vint couvrir un vase en terre contenant de la graisse posé sur l'appui de la fenêtre ; ce vase fut coupé circulairement au niveau de son

contenu puis le plafond fut perforé au-dessus de la croupe du cheval placé vis-à-vis de la fenêtre. Il fut la seule victime. Lorsqu'il l'examina, M. Jacotin vit dans le flanc droit une tumeur herniaire du volume d'une tête humaine : la peau en cette région était brûlée. On essaya en vain de réduire la hernie et on fut obligé, au bout de quelques jours, de sacrifier le cheval. L'autopsie, entre autres particularités intéressantes, montra que le derme, dans ses parties brûlées, commençait à s'escharifier de telle sorte que si on avait laissé vivre l'animal, la hernie qui était formée par la presque totalité de l'intestin grêle — 22 mètres chez le cheval — se serait transformée en éventration. L'ouverture par laquelle était passé l'intestin mesurait 25 centimètres de diamètre et était formée par une déchirure de la portion inférieure du petit oblique et de la partie sous-jacente du grand droit de l'abdomen.

Il existe chez le cheval une affection singulière qui se traduit par des engorgements œdémateux souvent très volumineux des membres, de la partie inférieure de l'abdomen et de la tête qui a alors la forme de celle du rhinocéros, en même temps qu'apparaissent de nombreuses taches pétéchiales sur la conjonctive et la pituitaire. C'est l'anasarque essentielle. Cette maladie très bien connue au point de vue de ses manifestations symptomatiques, a longtemps exercé la perspicacité des cliniciens qui ont émis à son sujet des théories aussi ingénieuses que multiples depuis l'action du froid sur les capillaires qui d'abord diminuent de volume puis se dilatent ensuite pour laisser passer le sérum sanguin grâce à une sorte d'atonie de leurs parois jusqu'aux altérations profondes du filtre rénal. M. Lignières a pensé que par la bactériologie, il pourrait peut-être arriver à connaître sa nature intime ; aussi a-t-il tenté une série de recherches dans ce but. S'il n'est pas encore parvenu à trouver la culture nécessaire pour donner l'anasarque à des chevaux d'expérience, il a du moins réussi à guérir rapidement des malades par des injections de sérum antistreptococcique du Dr Marmorek. Dans une communication à la Société centrale de médecine vétérinaire, il a relaté

15 cas traités ainsi sur lesquels il n'y a eu que 2 morts. Ce traitement semble très efficace : au bout de peu de jours, en effet, les œdèmes diminuent progressivement et les pétéchies disparaissent. La convalescence n'est pas longue. J'ai essayé dans un cas grave d'anasarque compliquant la gourme, des injections de sérum artificiel dont la formule avait été donnée par M. le professeur Terrier à un de mes confrères de Paris, M. Menveux. La jument a guéri assez rapidement. Il y a peu de temps, j'ai employé ce même sérum en injections hypodermiques sur un cheval atteint de gourme très déprimante avec volumineux abcès dans les ganglions sous-maxillaires. Ses effets m'ont encore semblé satisfaisants. Il est probable que, le régime aidant, l'anasarque sera justiciable de cette thérapeutique nouvelle qui paraît à l'heure actuelle présenter sur l'ancienne le très grand avantage de rendre la convalescence brève et de permettre aux animaux de reprendre leur service dans un délai relativement court. Il faut aussi ajouter que les malades seront plus facilement soignés par ces injections de sérum qui, bien faites, ne laissent aucune trace, que par les anciennes méthodes qui consistaient surtout à faire boire des toniques principalement du café ; or, il n'est pas un animal qui boit aussi mal que le cheval à la bouteille, voire même à la seringue, et alors il arrivait souvent, lorsque la tête était prise, que les patients avalaient de travers, malgré toutes les précautions dont on était susceptible de s'entourer. Un grand nombre de pneumonies gangréneuses ont eu ces manœuvres pour cause.

Les journaux politiques ont récemment relaté la descente de police opérée dans un établissement clandestin tout proche des Halles, dans lequel on débitait sous le modeste nom de petite viande ce qui provenait des saisies faites par le service d'inspection de la boucherie. Des viandes septicémiques, charbonneuses, tuberculeuses, fiévreuses étaient ainsi colportées et vendues par des complices qui savaient où trouver des gens peu scrupuleux pour les acheter. Ces questions d'alimentation sont importantes et il ne me semble pas déplacé de

signaler ici une étude qu'a faite M. Villain sur les viandes congélées. Mon confrère commence par reconnaître qu'en raison de la façon de faire son étalage, le boucher français ne peut guère les utiliser tandis qu'en Angleterre on ne sort le morceau de la chambre froide que pour l'emporter à domicile. La viande congelée laissée à l'air prend, en effet, au point de vue de sa coloration, un aspect peu favorable à l'œil qui éloignerait d'elle les acheteurs, mais cela n'est qu'apparent car, en général, elle est bonne. Pour manger à point un gigot congelé, la recette est la suivante : le suspendre le manche en bas dans la cuisine et le laisser ainsi pendant sept à huit heures. Aucune goutte de jus ne s'en échappant, la chair est saignante sous le couteau mais toutefois elle manque un peu de saveur. La viande congelée peut être utilisée avec avantage par l'armée dans certaines conditions spéciales mais elle a peu de chance de devenir le sujet de ventes régulières en raison de ce que j'ai signalé. M. Villain, avec une grande variété de description, fait un tableau peu engageant, il faut le reconnaître, des transformations qui s'opèrent sur les morceaux de viandes qui, par suite de manipulations ou de changement de température en cours de route, sont congelées, dégelées puis congelées à nouveau. Sur eux se montrent des colorations dignes peut-être de tenter le pinceau des peintres impressionnistes mais qui seraient moins appréciées par la plupart des ménagères. C'est à ce point qu'en terminant, un certain rapprochement est fait entre eux et des pièces anatomiques par mon confrère si compétent en ces questions; aussi, est-ce avant ce moment qu'il faut les saisir, pour empêcher de les voir livrer à la consommation. La conservation de la viande est du reste soumise, dans une certaine mesure, aux modes suivant lesquels les animaux sont sacrifiés. M. Villain s'est occupé, dans une courte note qu'a publiée la Presse vétérinaire, de la viande de boucherie des Israélites. La façon dont sont sacrifiés les animaux qui, on le sait, sont saignés sans être assommés, est conforme aux préceptes de la Genèse et à plusieurs chapitres des Lévitiques qui recommandent de ne rien manger avec le sang. D'après les règles du Talmud, il y aurait 365 veines à retirer de l'animal entier : ce chiffre

invraisemblable a été donné à mon confrère par le surveillant général des boucheries israélites de Paris. Dans chacune d'elles on peut voir le matin un surveillant nommé par la consistoire — le *borgeur* — dont les fonctions consistent à retirer de la viande qui vient des abattoirs, les vaisseaux sanguins, les gros nerfs, les ganglions lymphatiques et certaines parties adipeuses. On conçoit que si l'habileté manuelle de cet homme est grande, les morceaux sur lesquels il opère sont présentables ; si, au contraire, il sait mal trouver ce qu'il doit enlever, ceux-ci sont divisés à l'excès et pour ainsi dire hachés, à ce point que quelquefois on est obligé de faire des sortes de sutures. Ce n'est pas tout : c'est ainsi que certaines personnes, pour se conformer strictement aux préceptes auxquels je faisais allusion plus haut, manipulent, avant la cuisson, la viande pour en extraire le sang qu'elle serait susceptible de conserver encore : on la plonge une demi-heure dans de l'eau froide puis on la fait séjourner une heure dans le sel et enfin la lave à grande eau... après quoi on l'accommode au gré de ceux qui doivent la consommer.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL ST-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE Dr HANOT.

DEUX CAS DE DIABÈTE GRAVE CHEZ DES JEUNES SANS UROBILINE.

Par M. LÉON Z. KAHN,
Interne du service.

Les deux diabétiques dont nous rapportons l'histoire ont été observés cette année dans le service du Dr Hanot. Leur histoire est la même, et les deux cas paraissent absolument calqués l'un sur l'autre. Ce sont des individus jeunes — 20 et 25 ans — qui, sans

causes appréciables, sans antécédents diathésiques, sans maladies infectieuses, sans traumatismes physiques ou moraux, ont été frappés brusquement par un diabète à forme particulièrement grave, se manifestant par une grande polyurie, une quantité considérable de glycose, 200 à 780 grammes par jour, — s'accompagnant d'un amaigrissement rapide et d'une prompte déchéance de l'organisme.

Tous les deux présentent une particularité dont l'importance nous paraît grande au point de vue de la physiologie pathologique de leur forme de diabète. C'est *une absence complète d'urobiline.* Pendant le séjour à l'hôpital d'un de ces deux malades, pas une fois l'urine examinée au spectroscope,soit directement,soit après addition d'une solution iodée, n'a montré la bande d'absorption caractéristique de l'urobiline ou de son chromogène. Chez l'autre malade, l'urobiline absente pendant six mois ne s'est montrée qu'au moment où se manifestaient les premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire qui va précipiter le dénouement. Or, l'examen spectroscopique des urines des tuberculeux, fait d'une façon systématique à l'entrée dans le service du Dr Hanot, a constamment décelé la préseuce d'urobiline. Chez notre malade, nous sommes en droit d'attribuer l'apparition tardive de ce produit anormal à la tuberculose greffée sur le diabète.

L'absence de lésions hépatiques nous semble donc démontrée dans ces deux cas de diabète. La démonstration est faite d'une façon saisissante dans le deuxième cas. Il est intéressant au point de vue doctrinal de rapprocher cette intégrité de la cellule hépatique au cours du diabète, des faits de cirrhose pigmentaire constatés par Hanot et Chauffard chez des diabétiques.

Observation I

La nommée J... (Ernestine), 20 ans, fleuriste, entrée le 19 mai 1896 salle Grisolle.

Antécédents héréditaires. — Le père de la mère est obèse et asthmatique. La mère est très bien portante.

Elle a un frère et une sœur qui se portent également très bien.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, la malade a eu la rougeole. Elle a eu également à l'âge de 2 ans de l'adénite cervicale. Pas de blépharite ciliaire ni d'écoulements d'oreilles. A l'âge de 12 ans, elle a eu la coqueluche.

Ce sont les seuls antécédents morbides qu'on relève dans l'enfance de la malade.

A l'âge de 12 ans, elle vient à Paris.

Les règles, apparues pour la première fois à 13 ans, ont toujours été régulières jusqu'au mois d'octobre dernier. Elles étaient abondantes, duraient cinq ou six jours et ne provoquaient aucune douleur.

En juillet 1895, elle s'aperçoit un matin en se levant que son œil gauche est dévié fortement en dehors. Elle entre dans le service du Dr Panas où on lui fait une opération sur la nature de laquelle elle ne peut rien préciser.

En octobre 1895, et sans cause apparente, la malade étant très fatiguée et maigrissant un peu, quitte Paris. Pendant son séjour à la campagne elle est prise d'une éruption furonculeuse qui dure cinq mois.

Le premier furoncle fut le plus volumineux de tous. Il siégeait à la jambe, vers le milieu du bord antérieur. Son volume était celui d'un œuf de pigeon. Il fut très douloureux et suppurait encore un mois après son ouverture.

En même temps que lui et après apparurent une quinzaine d'autres furoncles qui siégeaient seulement aux membres inférieur et surtout aux alentours des parties génitales.

Jamais il n'y en eut sur les cuisses, sur le tronc, ni sur les membres supérieurs.

Il y en eut un à la face, en un point correspondant au milieu de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur.

Ces divers furoncles furent de volume différent mais aucun ne fut aussi gros ni douloureux que le premier.

A la même époque, la malade s'apercevait qu'elle avait toujours une soif violente. Elle était à la campagne chez ses parents qui lui reprochaient sans cesse de trop boire. La soif n'a jamais diminué depuis. La bouche est toujours sèche, et quand la malade se réveille, son premier soin est de se procurer à boire.

C'est à ce moment que la malade fait remonter l'origine de ses démangeaisons violentes qui siègeaient un peu sur tout le corps mais plus particulièrement dans le dos, sur le thorax et à la vulve.

L'appétit n'a pas augmenté à cette époque.

En novembre dernier, la malade a remarqué qu'elle commençait à maigrir. Elle se pesa et constata qu'elle pesait 107 livres. Elle a continué à maigrir depuis et elle ne pèse plus que 83. Elle a donc diminué de 24 livres en cinq mois.

Il y a un mois seulement, en février 1896 que la malade a com-

mencé à tousser et à cracher. Elle n'a jamais craché de sang et n'a pas eu de quiutes de toux suivies de vomissements, mais elle sent que ses forces diminuent de jour en jour. Elle a dû renoncer à son travail, car elle se fatigue très facilement. C'est d'ailleurs pour cela qu'elle entre à l'hôpital le 19 mai 1896.

La malade n'a jamais eu de maladies vénériennes. Elle ne présente aucun symptôme d'intoxication éthylique.

Etat actuel. — La malade est amaigrie. Les pommettes sont colorées. Les muqueuses labiale, buccale, conjonctivale, le sont peu.

Ou remarque sur une graude partie du visage l'existence de dartres sèches qui sont apparues il y a quinze jours.

Le thorax est très amaigri. Les clavicules font saillie sous les téguments ainsi que les cartilages costaux.

Les creux sous-claviculaires, surtout le droit, sont très marqués.

On voit sur les cuisses et sur les jambes les traces des nombreux furoncles qu'a eus la malade.

Le ventre n'est pas ballonné. Il n'y a ui diarrhée ni constipation.

Rien de particulier aux membres supérieurs.

La malade présente un léger strabisme convergent.

Elle n'a pas de varioes, de hernies, ni d'hémorrhoïdes. Mais depuis que ses règles ont disparu il lui est arrivé sept ou huit fois de rendre, en allant à la selle, une quantité variable, généralemeut peu abondante, de sang bien rouge.

Les démangeaisous ont persisté. Elles sont teuaces et violentes, surtout à la vulve.

La malade se plaiut d'une grande lassitude. Elle se fatigue si facilement qu'elle ne peut rester levée. Elle a des maux de tête violents, fréquents et tenaces qui occupent les régions frontale et pariétale, l'empêchant souvent de dormir.

Elle éprouve en outre des douleurs vagues dans tous les membres. Parfois ces douleurs naissent au niveau du creux épigastrique et remontent le long de l'œsophage jusque dans le cou. Elles sont parfois violentes.

Elle a également très souvent dans les mollets des crampes qui l'obligent à se lever la nuit pour se mouiller les jambes.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

La malade n'a jamais eu de crises de nerfs, ni d'attaques d'épilepsie. Pas de stigmates d'hystérie.

Elle dit avoir éprouvé en urinant, il y a cinq mois, des douleurs

si vives qu'on était obligé de la tenir pendant la miction. Ces douleurs durèrent quinze jours. La malade n'a jamais remarqué à cette époque la présence de taches sur le linge.

La polyphagie n'existe pas ; il semble plutôt qu'il y ait diminution de l'appétit.

La bouche est sèche, les dents ne sont pas cariées. Les gencives ne saignent pas facilement.

La salive est très légèrement acide.

La digestion est facile. La malade n'est pas allée à la selle depuis trois jours. On lui a donné hier un lavement qui n'a produit aucun effet.

Examen des poumons. — En avant. Poumon droit. La percussion dénote dans la fosse sous-claviculaire droite de la submatité avec un peu de résistance au doigt.

Les vibrations sont conservées.

A l'auscultation on entend une inspiration diminuée de longueur, rude et soufflante, une expiration un peu prolongée, rude et saccadée.

Pas de râles, de frottements ni de retentissement de la voix ou de la toux.

Dans le reste du poumon en avant, l'inspiration et l'expiration sont normales comme longueur, mais un peu rudes.

Dans tout le *poumon gauche* en avant, la percussion est normale. Les vibrations sont conservées. L'inspiration et l'expiration sont normales, douces et moelleuses.

En arrière. La percussion est normale et les vibrations sont conservées dans toute la hauteur du poumon droit.

La respiration est un peu rude dans le quart supérieur.

Dans la *fosse sus-épineuse gauche*, il y a de la submatité avec résistance au doigt.

L'inspiration est diminuée de longueur, un peu molle.

L'expiration est très prolongée, mais très diminuée comme timbre et comme intensité.

En outre, en un point très limité de l'angle externe de la fosse sus-épineuse, on entend pendant la toux et un peu après des râles sous-crépitants très fins et peu nombreux.

Il y a un peu de retentissement bronchophonique de la toux.

Dans le *reste du poumon*, sonorité normale. Les vibrations sont conservées.

L'expiration est un peu prolongée.

Cinq préparations n'ont pas montré de bacilles dans les crachats.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal.

A la pointe les bruits sont bien frappés.

Ils sont un peu sourds à la base.

On n'entend ni souffles orificiels ni dédoublement.

Il n'y a également pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate n'est pas perceptible à la percussion.

Les urines sont abondantes.

Le 20. 2 litres 1/2 en vingt-quatre heures.

Le 21. 2 litres.

Ellès sont claires, de couleur jaune citron.

Elles ne contiennent ni albumine, *ni urobiline*, mais du sucre.

Le dosage donne 66 gr. 50 par litre.

Elles n'ont pas l'odeur d'acétone et ne donnent pas la réaction de Gerhardt.

Sucre : 2 litres d'urine à 66 gr. 50 par litre = 113 grammes.

Le 21. 2 litres 1/4. Urée : 7 grammes par litre ; 17 gr. 50 dans la journée.

Le 22. 3 litres. Dosage du sucre : 24 gr. 75 par litre; en vingt-quatre heures : 74 gr. 25.

Le 23. 5 litres. Dosage de l'urée : 5 gr. 50 par litre; 27 gr. 50 en vingt-quatre heures.

Le 24. 5 litres 100. La malade dort bien la nuit. Son appétit, qui était plutôt diminué à son entrée à l'hôpital, est très augmenté depuis quelques jours. Elle a toujours faim et se réveille la nuit pour manger.

Mais sa soif est beaucoup moins vive que les premiers jours.

La malade tousse peu et crache peu. Trois nouvelles préparations n'ont fait découvrir aucun bacille de Koch.

Les réflexes semblent être un peu revenus. Toutefois ils sont considérablement affaiblis.

Il n'y a ni constipation ni diarrhée.

Les maux de tête sont moins fréquents.

Le prurit vulvaire est toujours aussi intense.

Pas d'urobiline ni de chromogène.

Le 25. 4 litres 800. Dosage de l'urée : 7 gr. 6 par litre; 36 gr. 50 en vingt-quatre heures.

Le 26. 5 litres 200.

Le 27. 4 litres 500. L'auscultation fait entendre les mêmes signes sthétoscopiques qu'à l'entrée.

L'état de la malade continue à s'améliorer; elle ne pouvait se lever, car elle éprouvait aussitôt une grande lassitude et était obligée de se coucher. Maintenant elle se lève, se promène, aide même un peu au travail de la salle. Mais les céphalées persistent aussi violentes. L'appétit est exagéré. Il n'y a *pas d'urobiline* dans les urines.

Le 28. 4 litre 600.

Le 29. 5 litres. Urée : 6 gr. 8 par litre; 34 grammes par vingt-quatre heures.

La malade se plaint de douleurs vives qu'elle compare à des piqûres d'aiguilles, qui ont siégé dans les jambes et les cuisses toute l'après-midi d'hier et ont cessé le soir.

Le 30. L'état de la malade continue à s'améliorer. Les douleurs vagues diminuent. 5 lit. 100.

Le 31. 6 litres.

Le 1er juin. 6 litres.

Le 2. 5 lit. 500. Urée : 8 gr. 10 par litre ; 44 gr. 50 par jour.

Le 3. 6 lit. 500.

Le 4. 6 lit. 300.

Le 5. 6 lit. 600.

Le 6. 7 litres. Urée : 8 grammes par litre; 56 grammes par jour.

Le 5. La malade a eu une augmentation de température.

De 36°2, celle-ci est montée à 38°5.

La malade est abattue, les urines sont foncées.

La dyspnée est vive : il y a 40 respirations à la minute.

Il n'y a pas de crachats.

L'auscultation montre dans toute l'étendue des poumons, en arrière et dans les fosses sous-claviculaires des râles ronflants et sibilants.

Le 6. La température est tombée à 37°8.

Il y a à la minute 100 pulsations et 28 respirations.

Les râles ronflants et sibilants persistent en arrière. Ils ont disparu en avant.

Le 8. La température est à 37°4.

Le pouls et la respiration sont normaux.

Les râles ronflants et sibilants ont disparu.

La malade expectore abondamment des crachats muco-purulents.

Elle pèse 86 livres. Elle a donc augmenté de 5 livres depuis son entrée.

Les urines sont toujours foncées.

3 lit. 800. Urée : 8 gr. 50 par litre; 24 gr. 70 par jour. *Il n'y a pas d'urobiline.*

Le 9. 5 lit. 100.

Le 10. 7 litres. Urée : 7 gr. 5 par litre ; 52 gr. 5 par jour.

Le 11. 6 lit. 100.

Le 12. 6 lit. 500.

Le 13. 7 lit. 100.

Le 14. 7 lit. 300. Uurée : 8 grammes par litre; 58 gr. 4 par jour.

Le 15. 6 lit. 600.

La malade sort sur sa demande.

Observation II

Le nommé V... (Charles), 25 ans, charretier, entre le 15 janvier salle Magendie.

Le malade avant son arrivée à Paris exerçait la profession de charretier à la campagne, en Seine-et-Marne.

Antécédents héréditaires. — Père et mère inconnus.

Antécédents personnels. — Nuls. Jamais de rougeole, ni de variole, ni de fièvre typhoïde.

Le malade était très bien jusqu'à il y a environ un an. A cette époque, c'est-à-dire vers février 1895, il s'aperçut que sa santé changeait.

La nuit il se réveillait la bouche sèche, ayant soif ; il se relevait plusieurs fois pour boire ; en même temps il urinait fréquemment abondamment.

Il raconte que pendant le jour il était obligé d'abandonner ses chevaux pour boire aux ruisseaux.

Ayant accompli en avril dernier une période de vingt-huit jours, il était obligé de descendre de cheval et de quitter l'exercice pour boire.

En même temps il remarquait qu'il avait toujours faim et qu'il mangeait énormément.

Dès lors le malade éprouva une fatigue continuelle ; il avait des douleurs dans les lombes, des crampes dans les mollets, de la céphalalgie, des insomnies, de la constipation.

Obligé d'interrompre son travail, il cousulta un médecin qui fit analyser ses urines et constata qu'elles contenaient beaucoup de sucre. Le malade eu rendait à cette époque 300 grammes en vingt-quatre heures.

Voyant que sa santé ne s'améliorait pas, il vint à Paris vers la fin d'octobre et se présenta à la consultation de l'hôpital Necker où il fut admis dans le service du Dr Rendu.

On fit le diagnostic de diabète sucré ; on lui donna de l'antipyrine et des douches ; on lui donna à manger des viandes blanches et du pain de gluten.

Après être resté deux mois dans le service le malade en sortit sans grande amélioration, le 22 novembre, pour aller à Vincennes d'où il revient actuellement après un séjour de quatre semaines.

Etat actuel. — Tous les symptômes énumérés plus haut ont persisté. La soif intense, la polyurie, la polyphagie persistent avec la même intensité qu'au début, ainsi que la fatigue générale, les douleurs lombaires et la céphalalgie.

Rien d'anormal aux cœurs, ni aux poumons.

Le pouls est normal : il y a à la minute 78 pulsations.

Les urines contiennent une grande quantité de sucre. Elles sont claires, couleur jaune citron et ne contiennent pas d'albumine.

Pas d'urobiline ni de chromogène d'urobiline.

On pèse le malade; avant le début de la maladie il pesait 150 livres : il n'en pèse plus que 124.

Le 25 janvier.8 litres 1/2 d'urine.

Le 27. Le malade prend par jour 2 grammes d'antipyrine. Depuis son entrée à l'hôpital il se réveille toutes les nuits couvert de sueurs abondantes.

Il raconte qu'au début de sa maladie il ne pouvait fixer de près les objets. Il était obligé de se reculer pour les voir distinctement; le phénomène a disparu.

Le malade mange des viandes rôties, des œufs, du pain de gluten. Il supporte bien ce régime et digère bien. Il reçoit un supplément de nourriture.

La quantité des urines se montait à 8 litres 1/2 par jour. (L'analyse n'a pas encore été faite.)

Le 31. Le malade se plaint d'une grande fatigue qui ne lui permet pas de faire le moindre effort.

Le 8 février. Le malade se sent toujours aussi faible. Il a constaté que sa faim était moins intense, mais sa soif est toujours aussi ardente.

Il souffre beaucoup des insomnies nocturnes, mais ses céphalée sont moins fréquentes.

Les crampes des mollets ont disparu depuis qu'on a entourés ceux-ci d'une couche d'ouate.

Le malade voit par instants des points lumineux devant ses yeux.

Lorsqu'il se baisse il ressent des douleurs sourdes et violentes dans la tête.

Le 16. Le malade pèse 124 livres. Les urines sont toujours aussi abondantes.

Son état n'a pas changé.

Le malade tousse un peu. A l'auscultation des poumons, l'inspiration est de longueur normale, mais rude. On trouve en arrière et en avant des râles sibilants dans la hauteur des deux poumons.

Le 9 mars. Le malade urine par jour 9 à 10 litres.

Il mange toujours beaucoup : la soif est de plus en plus ardente : quand il marche il éprouve de grandes douleurs dans les reins et dans le creux poplité.

Il ne tousse plus.

Il suit toujours le même régime.

On a supprimé l'antipyrine depuis quinze jours.

Le 17. Le malade est moins fatigué. Il pèse 128 livres, 7 litres d'urine.

Le 18. Il a eu cette nuit des sueurs abondantes.

Le 24. 5 litres 200.

Le 26. 425 grammes de sucre en vingt-quatre heures. Le malade a comme traitement :

Pilules d'extrait thébaïque.

Pilules d'extrait de valériane.

Le 8 avril. L'état du malade est toujours stationnaire. 779 grammes de sucre en vingt-quatre heures. Il a toujours des sueurs abondantes la nuit. Il pèse 128 livres.

Le 20. Le malade prend toujours des pilules de valériane.

Ses sueurs diminuent un peu et il se sent plus fort.

Le 1er mai. 423 grammes en vingt-quatre heures.

Les urines sont moins abondantes. Elles ne contiennent *pas d'urobiline*.

Le malade ne tousse pas; l'auscultation de sommets ne révèle rien d'anormal.

Depuis quelques jours il se sent beaucoup plus fort.

Le 8. 5 litres 700; 470 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Le 17. Le malade pèse 126 livres. Son état continue à s'améliorer, malgré l'amaigrissement de 2 livres.

Le 29. 6 litres 100.

Le 3 juin. 6 litres 500; sucre : 425 grammes en vingt-quatre heures; urée : 30 grammes en vingt-quatre heures. *Pas d'urobiline.*

Le 8. Le malade tousse un peu. L'auscultation ne révèle rien d'anormal, 28 grammes d'urée en vingt-quatre heures.

Le 12. 600 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Le 14. 34 grammes d'urée par jour. *Pas d'urobiline.*

Le 20. 620 grammes de sucre par jour.

Le malade a moins d'appétit et se sent plus fatigué.

Le 23. Le malade a eu cette nuit des sueurs abondantes. L'appétit est meilleur.

1er juillet. *Pas d'urobiline.* 30 grammes d'urée par jour. Etat général stationnaire.

Le 6. L'appétit diminue. Le malade se sent de plus en plus fatigué.

Le 10. Le malade a toujours la nuit des sueurs abondantes.

Le 15. Même état. Le malade tousse, mais l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

Le 20. 575 grammes en vingt-quatre heures. *Pas d'urobiline.*

1er août. L'état général empire tous les jours. Le malade se plaint d'une grande fatigue générale; il a les jambes très faibles; pour peu qu'il marche dans la cour, il est bientôt couvert de sueurs; l'appétit est encore assez bon.

Le 5. 580 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Le 7. Hier après-midi, étant dans la cour de l'hôpital, le malade a été pris subitement d'une hémoptysie, il a rendu environ la valeur d'un verre de sang rutilant, par la bouche et par le nez. Rien n'avait fait prévoir cet accident. Le malade rentre dans la salle et reste au repos.

Ce matin, il n'a ni fièvre ni dyspnée. Il ne se sent pas plus fatigué que d'habitude.

L'auscultation de la fosse sus-épineuse gauche fait entendre à sa partie externe une inspiration normale comme longueur et comme intensité, mais rude, et une expiration un peu prolongée. En un point très limité, on entend quelques râles sous-crépitants très fins.

Rien d'anormal dans le reste du poumon.

Le 8. L'hémoptysie n'est pas répétée. Le malade est resté au lit depuis qu'elle s'est produite.

Même auscultation.

Il n'y a ui fièvre, ni toux, ni dyspnée, ni expectoration.

Le 13. 570 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Pas d'urobiline.

Les sueurs diminuent un peu de quantité et de fréquence.

Même auscultation.

Le 20. La fatigue du malade augmente chaque jour.

L'appétit diminue sensiblement.

Il n'y a ni fièvre, ni toux, ni expectoration.

Le 23. L'appétit dimiuue toujours.

1er septembre. Le malade ne mange plus qu'avec dégoût. Il ressent une grande faiblesse daus les jambes.

Le 6. Ce matin le malade s'est aperçu que ses dents, qui sont en excellent état et dont aucune n'est cariée, sont plus ou moins ébranlées, particulièrement la dernière grosse molaire droite inférieure et les incisives inférieures.

La région sous-maxillaire droite est légèremeut enflée et douloureuse. On sent à ce niveau quelques ganglions durs et douloureux qui durent sous le doigt.

Cette nuit le malade a eu dans cette région et dans l'oreille des douleurs assez vives qui l'ont empêché de dormir.

Le 8. 360 grammes de sucre par viugt-quatre heures ; *pas d'urobiline.*

Même auscultation.

Pas de toux ni d'expectoration.

Le 10. A l'auscultation :

En avant, à gauche, la respiration est normale. A droite, daus la fosse sous-claviculaire, l'inspiratiou est diminuée de longueur, rude. Il y a à ce niveau du retentissement bronchophonique de la toux et de la voix.

En arrière, l'auscultation de la fosse sus-épiueuse gauche fait entendre une diminution du murmure vésiculaire ; l'inspiration est rude ; dans la partie la plus externe de cette fosse existe uu foyer très limité de râles sous-crépitants fins.

Le 13. 400 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Pas d'urobiline : mais il existe du chromogène de l'urobiline.

Le 20. Les signes sthétoscopiques persistent.

3 octobre. Le malade se plaint de souffrir beaucoup de ses dents qui sont fortement ébranlées.

On lui fait des badigeonnages à la teinture d'iode.

Le 15. 400 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

On ne trouve toujours que du chromogène de l'urobiline.

Le malade a eu ce matin une hémoptysie peu abondante.

Le 16. L'hémoptysie ne paraît pas avoir eu d'influence immédiate sur la santé générale.

Le 20. Depuis quelques jours le malade se plaint de sa vue qui a considérablement baissé; il a constamment des points lumineux devant les yeux.

Les signes sthétoscopiques sont les mêmes.

Le malade ne crache pas.

Le 25. *Pas d'urobiline*, mais du chromogène.

8 novembre. Dans la *fosse sus-épineuse droite*, la percussion dénote de la submatité avec résistance du doigt.

A l'auscultation, l'inspiration est diminuée de longueur, rude; l'expiration est prolongée et rude.

On entend aux deux temps de la respiration quelques râles sous-crépitants fins.

Dans la *fosse sus-épineuse gauche* la submatité et la résistance au doigt sont plus marquées qu'à droite.

A l'auscultation, on entend une inspiration rude et diminuée de longueur; l'expiration est très prolongée et rude.

On entend aux deux temps de la respiration des râles sous-crépitants plus nombreux qu'à droite.

En avant, dans la fosse sous-clavière droite, la percussion dénote une tonalité plus élevée.

A l'auscultation, l'inspiration est diminuée de longueur, rude et soufflante.

L'expiration est prolongée.

Il y a de nombreux râles sous-crépitants dans *fosse sous-clavière gauche*; mêmes signes sthétoscopiques, mais moins accentués.

ANALYSE DE L'URINE

Dosage du glucose en vingt-quatre heures :

27 mars	425	grammes
30 —	452	—
2 avril	710	—
8 —	779	gr. 22
12 —	621	gr. 60

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le diagnostic de la tuberculose d'après la morphologie du sang, par Holmes. (*Medical Record*, 5 septembre 1896.) —Il est de toute évidence que si le diagnostic de la tuberculose est réservé jusqu'au moment de sa confirmation par la découverte de bacille de Koch dans les crachats, la période la plus importante au point de vue d'une guérison possible est passée. La présence des bacilles indique que la maladie est déjà dans un stade actif; la partie est dès lors presque perdue. Le premier pas dans la prévention de la tuberculose est donc un diagnostic précoce et l'on sait combien il est hérissé de difficultés malgré tous les *schémas* imaginés à l'envi.

Les auteurs sont généralement d'accord pour admettre qu'il existe une période prétuberculeuse (du moins dans la tuberculose chronique) de durée variable et que la tuberculose peut être héréditaire ou acquise, les partisans de la contagion devenant de plus en plus nombreux. On tient aussi les leucocytes du sang pour des formateurs de tissu. Or, pendant la période de tuberculose latente, l'organisme subit des modifications rétrogrades dans ses tissus ou, ce qui revient au même, dans ses leucocytes. Holmes a même remarqué qu'avant que la désintégration des tissus de l'organisme ne commence, le sang montre déjà des signes distincts et caractéristiques de nature similaire de sorte que si cette remarque était vraie, l'étude de ces modifications pourrait devenir et deviendrait un précieux élément de diagnostic précoce de la tuberculose.

Fort de ces idées, Holmes a choisi quelques malades atteints de tuberculose confirmée, étudiant soigneusement des spécimens de sang de chacun d'eux suivant une technique toujours la même dont il se réserve de donner plus tard la description, puis il a groupé les cas présentant les mêmes caractéristiques sanguines, tout surpris de trouver une similitude remarquable dans l'histoire de ces malades et dans les symptômes cliniques observés; il a ainsi acquis la conviction que dans la tuberculose la condition des individus peu être interprétée d'après l'apparence des leucocytes de leur sang.

Que la tuberculose soit héritée ou acquise, on trouve chez les personnes atteintes une tendance à une désintégration plus ou moins étendue des tissus. Dans le sang tuberculeux, Holmes dit trouver une abondante désintégration cellulaire spécialement marquée dans les leucocytes jeunes ou d'âge moyen.

Le principe fondamental sur lequel repose la thèse de Holmes est basé sur l'hypothèse que chaque individu a un prototype biologique dans les leucocytes de son propre sang. Ce qui est vrai pour un grand organisme l'est aussi pour un plus petit; ce qui est vrai pour l'homme-organisme l'est aussi pour les leucocytes dont il est construit; inversement ce qui est vrai pour la cellule l'est également pour l'individu. Les lois de la vie sont universelles; il n'y a pas de rupture dans leur continuité; elles varient en degrés, jamais en qualité Il existe des degrés de simplicité et de complexité conformément au levier sur lequel chaque organisme particulier s'appuie et avec rappel des ascendants évolutifs. Du protoplasma primordial homogène et non différentié du protozoon et du protozoon à l'homme les lois biologiques présentent une continuité non interrompue; elle, ne sauraient exister dans la cellule et cesser dans l'individu pas plus qu'elle ne pourraient exister dans l'individu et cesser dans l'humanité : les lois de la sociologie sont les lois de la biologie et les lois de la biologie sont celles de la cellule. On conçoit, d'après cela, qu'il puisse exister une relation de valeur diagnostique entre certaines apparences morphologiques dans les leucocytes du sang et certaines conditions dans lesquelles se trouve le patient.

Analogie entre le leucocyte et l'individu. — I. Analogie dans la croissance et dans la déchéance. Uskow, Gullard, Ehrlich et d'autres encore estiment que les formes variées des leucocytes sont plutôt des stades ou des formes transitionnelles dans l'histoire de la cellule. De même que l'enfant se développe par stades insensibles jusqu'à la maturité, puis décline, de même les stades dans l'histoire vitale de la cellule passent insensiblement de l'un dans l'autre.

Les caractéristiques qui indiquent le degré de développement des leucocytes et d'après lesquelles l'âge de chacun d'eux peut être approximativement fixé, sont basées sur deux phénomènes importants : une différentiation ou division du nucleus et l'apparition de granulations dans le protoplasma cellulaire.

Lorsqu'un jeune leucocyte se développe, le nucleus tend à se diviser; il modifie tout d'abord sa forme sphéroïdale ou ovale en envoyant dans des directions variées des prolongements de lui-même

il est dit alors être dans le stade des « formes transitionnelles ». La cellule continuant à se développer, maints de ces nucleus se divisent complètement: la cellule contient alors deux ou plusieurs uuclei; elle est dite alors « leucocyte polynucléaire ».

Un très jeune leucocyte ne possède que très peu de corps cellulaire étant presque tout en nuclens, mais lorsqu'il se développe, le corps cellulaire n'est pas granuleux mais plutôt transparent ou basophile.

Lorsqu'il se développe, on observe souvent une tendance à la granulation, les granulations étant tout d'abord transparentes ou faiblement basophiles. Dans l'état de sauté elle se développent dans le protoplasma cellulaire simultanément avec les modifications caractéristiques transitionnelles nucléaires, puis lorsque le nucleus atteint la forme polynucléaire, les granulations deviennent plus nombreuses et modifient leurs formes transparentes ou basophiles ou oxyphiles. En santé, les granulations oxyphiles ne sont jamais vues sauf dans les leucocytes transitionnels ou polynucléaires ou dans les cellules en maturité. Lorsqu'elles sont observées dans les lymphocytes ou jeunes cellules, le fait indique un protoplasma cellulaire prématurément développé ou un nucleus doté d'une faible vitalité et incapable de se diviser.

Par contre, quand les leucocytes atteignent la maturité et commencent à déchoir, les granulations du protoplasma cellulaire deviennent moins oxyphiles et souvent même légèrement basophiles. Lorsque les phagocytes ou leucocytes à maturité sont observés pourvus de granulations qui sont seulement peu oxyphiles ou ayant une légère teinte basophile, on a alors sous les yeux une cellule s'en allant vers la désintégration, une cellule qui retourne vers sa seconde enfance : ses granulations furent d'abord basophiles, puis devinrent oxyphiles et si la cellule vit assez longtemps, elles redeviendraient basophiles. Mais toutes les cellules ne passent pas par toutes ces phases. Tous les enfants ne parviennent pas à l'âge mûr, un individu peut succomber à tout âge. De même le leucocyte. Un enfant de faible organisation atteint rarement la maturité, de même un frèle leucocyte meurt dans son enfance. Les leucocytes proviennent de leucocytes préexistants et là, tout aussi bien qu'avec le sperme ou tel autre germe le plus spécialisé, les caractères des parents sont transmis à la descendance « comme avec la main », de sorte que s'il est correct de dire qu'un individu a hérité une forte prédisposition à la maladie, l'axiome est également vrai pour les leucocytes, car tel est le leucocyte, tel est l'individu.

II. Analogie dans la structure. — L'histologie des leucocytes étudiée microchimiquement démontre qu'ils consistent en quatre tissus : chromatine et achromatine, tissus du nucleus; spongioplasme et hyaloplasme, tissus du corps cellulaire. Ehrlich a découvert que chacun de ces tissus donne une réaction spécifique vis-à-vis des colorants et qu'ils réagissent différemment dans l'état de santé où de maladie.

Le spongioplasme est un réseau de protoplasma délicat dans le corps cellulaire, qui entoure et renferme les globules de hyaloplasme de la même manière que la peau, la membrane muqueuse et les couches du fascia entourent et renferment l'organisme entier et ses régions anatomiques. La chromatine est également un réseau de protoplasma nucléaire extrêmement délicat qui entoure et protège son tissu le plus délicat, l'achromatine, de la même manière que les membranes externes du cerveau et des nerfs entourent et protègent les tissus délicats qu'ils circonscrivent.

III. Analogie dans les fonctions.— Von Recklinghausen et Cohnheim ont démontré que les leucocytes possèdent des fonctions distinctes et indépendantes; ils s'alimentent, s'accroissent, migrent, construisent, génèrent et éliminent On trouve dans le leucocyte des fonctions exactement analogues à celles de l'animal ou de l'individu.

IV. Analogie dans la maladie.— Si les processus physiologiques sont analogues, pourquoi ne le seraient pas les processus pathologiques? En pathologie, lorsque les tissus sont changés dans leurs apparences morphologiques, leurs fonctions sont altérées. De même lorsque les tissus cellulaires sont changés dans leurs apparences et dans leurs réactions vis-à-vis des colorants, leurs fonctions le sont également.

V. Analogie dans la tuberculose. —Dans la tuberculose, on trouve chez l'individu une rupture ou l'évidence d'un commencement de rupture de la continuité de la membrane enclavante, peau ou membrane muqueuse, suivant que la tuberculose est chirurgicale ou pulmonaire. Lorsque la membrane est rompue, survient alors une décharge de tissu détruit ou désintégré. Dans la tuberculose des leucocytes, un processus identique est observé. Il existe une rupture ou une tentative de rupture du spongioplasme; puis lorsque ce dernier est rompu, on voit une portion de la cellule faisant hernie ou ayant déjà franchi la solution de continuité laissant dans la cellule une dépression correspondant à la quantité de tissu hernié ou perdu. Lorsque le spongioplasme n'est pas encore rompu, la cellule est distordue, son contour est irrégulier et une portion du pro-

toplasma cellulaire s'en va dans diverses directions. De là cette conclusion que la loi qui provoque la désintégration chez le patient tuberculeux provoque un processus identique mais à une date plus précoce chez le leucocyte tuberculeux. Les cellules présentent tous les degrés de désintégration. Le sérum sanguin est chargé de débris de ces cellules désintégrées. Avec une désintégration des lymphocytes ou jeunes cellules, on peut prédire sûrement des cellules adultes de très faible vitalité. En conséquence, les phagocytes seront faibles et inactifs. Donc avec une désintégration marquée dans les leucocytes, il est absolument certain que l'on peut prédire une condition similaire dans l'organisme et que dans cette condition les bacilles trouveront un milieu de culture des plus favorables pour se loger et se développer avec très peu de résistance de la part des phagocytes.

VI. Analogie dans le pourcentage. — L'analogie la plus importante est peut-être celle qui existe entre les leucocytes d'un individu et les individus composant l'humanité. Chaque classe particulière ou type dans la normale représente un pourcentage défini du nombre total. En d'autres termes, chaque leucocyte, enfant, d'âge moyen ou cellule adulte, comporte telle relation analogue vis-à-vis de la totalité de l'agrégation cellulaire qui constitue l'individu que celle que chaque individu comporte vis-à-vis de la totalité de l'agrégation des individus qui constitue l'organisme le plus hautement complexe : l'humanité. La statistique de chaque peuple montre qu'il existe un pourcentage presque uniforme de la population totale pour l'enfance, l'âge moyen et l'âge adulte. Lorsque ces pourcentages sont matériellement modifiés, il y a lieu de suspecter quelque phénomène pathologique dans l'économie vitale. La même loi doit être tenue pour bonne pour les leucocytes de sang.

Pourcentages des leucocytes dans le sang normal. — La classification de Neudorfer est approximativement la suivante :

Petits lymphocytes...........	26 0/0
Grands lymphocytes..........	8 —
Phagocytes..................	65 —
Leucocytes éosinophiles.......	1 —

Dans presque toutes les conditions pathologiques, il y a des variations plus ou moins grandes dans ces pourcentages, de sorte que lorsque l'on rencontre une variation marquée dans ces pourcentages, on peut être certain qu'il existe une condition pathologique quelque part dans l'organisme.

C'est d'après ces et ses idées que Holmes a étudié trente-cinq malades les uns atteints de laryngite tuberculeuse, de tuberculose pulmonaire à tous degrés, de périostite tuberculeuse, de tumeur blanche, d'adénite tuberculeuse, etc., et les autres prétuberculeux ou nou tuberculeux. Il a consigné les résultats de ses recherches sur plusieurs tableaux syuoptiques qui seront utilement consultés.

Il en ressort tout d'abord qu'il u'y a malheureusement pas dans le sang tuberculeux une caractéristique unique qui, une fois pour toutes, nous permettrait de diagnostiquer la tuberculose. Cependant, on peut rencontrer, sauf dans les cas très avancés, trois conditious de cellules existant dans le même temps et trouvées dans le même spécimen, savoir : cellules *a*) en condition normale; *b*) eu désintégration commençante; *c*) en désintégration avancée, sans cependant que ces conditions soient rigoureusement distinctes les uues des autres; elles passent insensiblemeut d'un degré dans l'autre. L'expérience seule éduquera uos yeux à bien distinguer ces variétés.

Dans l'étude du sang tuberculeux, on doit non seulement établir le pourcentage de chaque type de leucocyte, mais aussi classer chaque type suivant le :

Degrés de désintégration. — Le début de la désintégration est caractérisé par une rupture dans le contour de la cellule, avec globules de hyaloplasme faisant hernie ou passant déjà en laissant dans la cellule une dépression correspoudant à la quantité de tissu perdu; le contour de la cellule est partiellement détruit. La désintégration complète est caractérisée par une rupture complète de la cellule en petites masses, le contour cellulaire étant entièrement détruit. Bien des leucocytes dans le sang tuberculeux ne présenteut pas l'évideuce de l'une ou l'autre de ces formes de désintégration, mais possèdent des caractéristiques que l'étude permet d'interpréter comme étant une vitalité diminuée et des fonctions affaiblies et tout particulièremeut :

Pouvoir récupérateur diminué. — Les caractéristiques sont : *a*) nuclei misérablement coloré ou transparent; *b*) phagocytes diminués en nombre, pauvrement colorés et épars; *c*) diminution dans le nombre ou désintégration marquée des cellules éosiuophiles.

Dans maints cas, ces caractéristiques prédominent, tandis que dans d'autres elles ne se présentent que dans uu minime pourcentage de leucocytes.

Quoique les cellules éosinophiles continuent à être eutourées de mystère, les recherches récentes de Kauthack et Hardy ont ré-

pandu quelque lumière sur ce sujet. C'est ainsi qu'ils établissent que les cellules éosinophiles sont les avant-garde des phagocytes. Les cellules éosinophiles entourent tout d'abord les bacilles et détruisent quelques-unes de leurs granulations ou sécrètent une substauce qui rend les bacilles inactifs et tandis qu'ils sont dans cet état les phagocytes les entourent et les dévorent. Avec cette interprétation de leur fouction, on comprend que dès le début d'une maladie où l'on rencontre une diminutiou dans le nombre des cellules éosiuophiles ou une désintégration marquée se mauifestant en elles, le pouvoir récupérateur de l'organisme est grandement diminué. L'étude dn sang tuberculeux devrait donc révéler deux points importants : le degré de la condition tuberculeuse et le degré du pouvoir récupérateur. Or, si le premier de ces points est important, le second ne l'est pas moins pour le patient et pour le médecin, car du pouvoir récupérateur de l'organisme dépendent les chances de guérison et l'aptitude à combattre la maladie. Si l'hypothèse fondamentale de Holmes est correcte, si l'individu a un prototype véritable dans ses leucocytes, si la condition de l'un peut être affirmée de par l'apparence de l'autre, si les leucocytes sont des formateurs de tissus, s'il est vrai que tels sont les leucocytes, tel est l'individu, alors la source réelle du pouvoir récupérateur doit être cherché dans les leucocytes.

Après une étude comparative minutieuse des apparences microscopiques du sang dans toutes les variétés de tuberculose, Holmes estime pouvoir conclure :

Le sang n'est pas tuberculeux. — Pourcentages normaux ou apparemment normaux de toutes les variétés de leucocytes. Absence de lymphocytes géants. Absence de myélocytes. Très peu de désiutégration cellulaire. Très peu de débris de leucocytes désintégrés. Nuclei bieu colorés. Phagocytes avec corps cellulaire nettemeut défiui et granulations riches en nombre et bien colorées. Uniformité dans le volume et l'apparence des phagocytes.

Caractéristiques du sang tuberculeux. — Elles varient suivant la sévérité des cas. Déviation notable dans les pourceutages normaux et toutes les variétés de leucocytes. Grande diminution dans le pourcentage des petits lymphocytes. Grande augmentation dans le pourcentage des phagocytes.

Augmentation notable dans le pourcentage des grands lymphocytes. Grand nombre de lymphocytes géants avec contours irréguliers et globules de hyaloplasme faisant hernies. Dans les cas les

plus graves, absence de cellules éosinophiles en très grande diminution de leur nombre. Présence occasionnelle de myélocytes. Désintégration cellulaire très marquée. Nombreux groupes de débris de leucocytes désagrégés. Phagocytes avec contours cellulaires indécis et pourvus de peu de granulations, pauvrement colorées. Irrégularité dans le volume et l'apparence de phagocytes, phagocytes aussi menus que les petits lymphocytes, phagocytes géants doubles du volume normal pourvus de cinq et même de plus de nuclei. Fréquemment, une zone claire, étroite, nettement définie sépare le nucleus du corps cellulaire dans les petits comme dans les grands lymphocytes. Phagocytes pourvus de granulations prenant une teinte basophile, évidence d'une prochaine dissolution. Très peu de désintégration dans les cellules rouges.

Le degré de la condition tuberculeuse du sang peut être estimé : *a*) par le degré de la déviation s'éloignant du pourcentage normal de chaque variété de cellules ; *b*) par le degré de désintégration cellulaire de chaque variété. Quant au degré du pouvoir récupérateur il peut être estimé ; *a*) par le pouvoir de coloration des nuclei ; *b*) par le pourcentage des leucocytes sans évidence de désintégration ; *c*) par l'abondance des granulations bien colorées des phagocytes, et *d*) par l'abondance des cellules éosinophiles riches en granulations.

Holmes étudie ensuite la différentiation de divers stades de la tuberculose (prétuberculeux, incipient, avancé ou en voie de guérison) d'après l'examen du sang, consignant les résultats provisoirement obtenus sur huit tableaux synoptiques utiles à consulter et dont l'on peut tirer déjà quelques déductions : quand la condition tuberculeuse devient plus marquée et que la gravité du cas s'accentue, le pourcentage des petits lymphocytes diminue et le pourcentage des phagocytes augmente. Quand la condition tuberculeuse devient moins marquée et que la convalescence se dessine, le pourcentage des petits lymphocytes augmente et le pourcentage des phagocytes diminue. Dans tous les cas où le sang montre les caractéristiques usuelles de la tuberculose associées à une augmentation des phagocytes de 80 p. 100 et plus, on peut avec assurance diagnostiquer une tuberculose pulmonaire avancée avec cavernes, expectoration abondante et bacilles à profusion ou, si la tuberculose est chirurgicale, un abcès avec suppuration plus ou moins abondante.

Le travail ci-dessus peut-être résumé dans les propositions sui-

vautes : le diagnostic de la tuberculose d'après l'aspect morphologique du sang repose sur cette hypothèse que chaque individu a un prototype biologique dans les leucocytes de son propre sang ; les leucocytes sont des organismes indépendants ayant des fonctions analogues à celles des grands organismes ; ils passent par des phases de croissance puis de décroissance ; ce sout des formateurs de tissus ; tels sont les leucocytes, tel est l'individu ; la tuberculose est une maladie caractérisée par une désintégration des tissus; dans le sang tuberculeux, il existe une abondante désintégration cellulaire, développement prématuré, déchéance prématurée, déviation plus ou moins marquée dans les pourcentages normaux des types variés de cellules ; s'il existe une désintégration marquée dans les leucocytes, on peut avec certitude prédire une condition similaire de l'organisme entier ; il existe dans la tuberculose une combinaison d'apparences du sang permettant de faire un diagnostic plus précoce que par les autres moyens que nous possédons ; ces apparences peuvent être décelées par des procédés colorants microchimiques ; elles peuvent être reconnues avant que la maladie ne se manifeste bruyamment chez l'individu atteint ; elles sont assez marquées chez les tuberculeux et même chez ceux qui sont fortement prédisposés pour permettre d'établir le diagnostic d'après le sang seul, même sans connaître l'histoire clinique ou les conditions physiques de l'individu ; la somme réelle du pouvoir récupérateur est dans les leucocytes.

Holmes ne prétend pas que les apparences du sang qu'il a décrites se rencontrent fatalement dans tous les cas de tuberculose ni qu'elles ne puissent être observées dans d'autres maladies, mais il pense que c'est dans l'étude minutieuse des leucocytes, étude susceptible de nombreux perfectionnements, qu'il faut chercher le diagnostic précoce de la redoutable maladie qui décime l'humanité.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'emploi des injections intra-utérines dans le traitement des inflammations de l'utérus, des annexes et du péritoine du petit bassin, par GRAMMATIKATI. (*Wrutsch*, nos 29 et 30, 1896). — Le traitement des inflammations de l'utérus et des annexes présente bien des points difficiles, et, malgré le grand nombre des méthodes qu'on a préconisées, les résultats thérapeutiques ne sont pas, loin de là, toujours favorables.

L'auteur russe s'est demandé si l'on ne pourrait pas remplacer les méthodes chirurgicales à proprement parler par une méthode conservatrice et si celle-ci ne donnerait pas des résultats plus favorables. Cette méthode, l'auteur croit l'avoir trouvée dans l'emploi des injections intra-utérines, à la condition que ces injections soient faites d'une façon bien déterminée.

Voici comment procède Grammatikati. Il emploie pour les injections une solution ainsi composée :

Alumnol........	2 gr. 5
Teinture d'iode..	} ãã 25 gr.
Alcool à 95°.....	

Un gramme de cette solution est inspirée par une seringue Braun et injectée à la fois dans la cavité utérine. Les injections sont pratiquées tous les jours ; on ne les suspend pas même dans les cas où l'on constate que les sécrétions utérines sont mélangées quelque peu de sang, vu que les sécrétions de cette sorte sont loin d'être rares après les premières injections. Enfin, en ce qui concerne le nombre d'injections, il est habituellement de quarante. Voyons maintenant quels ont été les résultats. Grammatikati a fait 3.000 injections. Premier point à noter, c'est qu'il n'a jamais observé d'accidents. La plupart des femmes malades supportaient les injections très bien sans jamais présenter d'accidents ; un certain nombre, toutefois, présentaient, pendant et après l'injection, des douleurs qui disparaissaient rapidement dès qu'on introduisait une bougie intra-utérine à la morphine ou même lorsque les malades étaient soumises à un repos ordinairement très court, d'un quart d'heure environ. Le mieux que nous ayons à faire pour montrer les résultats obtenus par l'emploi des injections intra-utérines, c'est de citer les conclusions par lesquelles l'auteur résume son fort intéressant mémoire :

1° Les injections intra-utérines pratiquées d'après le procédé dé-

crit sont indiquées dans toutes les inflammations chroniques ou aiguës de l'utérus, des annexes, du péritoine et du petit bassin;

2° Les meilleurs résultats de ces injections sont obtenus dans le cas aigus. Dans ces cas voici ce qu'on observe : la températures tombe, les douleurs disparaissent et l'exsudat se résorbe rapidement;

3° Dans un grand nombre de cas d'affections annexielles chroniques, les douleurs disparaissent et le volume des annexes revient à peu près à la normale, de sorte qu'il n'y a plus lieu de songer à une opération;

4° Dans les cas de pyosalpinx, on arrive grâce aux injections intra-utérines à modifier très notablement l'état des annexes; l'opération qu'on fait ultérieurement devient de beaucoup plus facile et les récidives ne sont plus à redouter;

5° Les injections intra-utérines procurent la guérison complète de la périmétrite chronique; en outre, le traitement ultérieur des complications, comme la rétroflexion, par exemple, devient plus facile et donne de meilleurs résultats qu'avant;

6° Les inflammations les plus rebelles de l'endométrium guérissent à l'aide des injections intra-utérines; la conception dans les cas de salpingite et d'ovarite blenuorrhagique devient possible;

7° Les injections intra-utérines déterminent l'arrêt des métrorrhagies et des règles. Ajoutons qu'en se basant sur ce dernier fait, notamment sur l'arrêt des règles, l'auteur a pensé que les injections intra-utérines pourraient donner de bons résultats dans le traitement des fibromyomes qui, comme on le sait, s'arrêtent dans leur développement à l'épargne de la ménopause. Il les a essayées chez quelques malades, mais, étant donné que le nombre des cas qu'il a observés n'est pas encore assez grand, il ne peut pas, pour le moment du moins, se prononcer définitivement à ce sujet.

B. Taft.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde. — Du chimisme respiratoire. — Applications thérapeutiques. — Structure de l'exsudat fibrineux de la pleurésie aseptique. — Périarthrite coxo-fémorale. — Analgène. — Accidents de la chloroformisation.

Séance du 27 octobre. — Communication de M. Dieulafoy sur l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde. Avant tout, il est essentiel de préciser les formes et les modalités diverses des péritonites typhoïdes. 1° Il y a des péritonites *par perforation* qui surviennent de préférence pendant la période d'état ou pendant les rechutes de la fièvre typhoïde. La perforation peut atteindre l'iléon, le cæcum, l'appendice, le côlon. Ces péritonites par perforation ne sont pas seulement l'apanage des fièvres typhoïdes intenses; on les observe également dans les formes légères. Les symptômes qui annoncent la péritonite par perforation (nausées, vomissements, douleurs, tympanisme abdominal et surtout *hoquet*) peuvent n'être qu'ébauchés; mais, qu'ils soient intenses ou légers, il y en a un qui a une prépondérance marquée, c'est la *chute brusque de la température qui s'abaisse jusqu'à l'hypothermie*, qu'on ne confondra pas avec celle, momentanée, des hémorrhagies, ni avec celle de la convalescence coïncidant avec l'amélioration de l'état général. Les péritonites par perforation sont extrêmement graves; néanmoins, elles peuvent être enrayées, dès leur début, par des adhérences qui limitent à temps la perforation.

2° Il y a des *appendicites para-typhoïdes*, qui surviennent habituellement dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Ces appendicites sont généralement accompagnées d'une reprise de la fièvre et de l'élévation de température, ce qui les distingue des péritonites par perforation. Elles évoluent comme une

appendicite banale ; le processus infectieux peut limiter son action à la simple attaque appendiculaire sans la moindre péritonite ; il peut également (avec ou sans perforation secondaire de l'appendice) aboutir à toutes les complications de l'appendicite : péritonites enkystées, péritonites généralisées, abcès du foie, abcès à distance.

3° La soi-disant péritonite *par propagation*, telle qu'on la comprend depuis Thirial, *n'existe pas.*

Ces considérations posées et étant donnée l'impuissance fréquente du traitement médical (opium, injections de morphine, applications glacées sur l'abdomen), dans quelle mesure et quand intervenir chirurgicalement ? Voici les conclusions de M. Dieulafoy : 1° au cas d'appendicite typhoïde et de péritonite typhoïde appendiculaire, l'opération se fait dans les meilleures conditions ; elle donne les meilleurs résultats pourvu que l'intervention soit faite en temps voulu ; 2° au cas de péritonite typhoïde par perforation, l'opération donnerait quelques chances de salut ; la difficulté est de saisir le moment opportun de l'intervention ; 3° malgré les ulcérations intestinales, la suture de l'intestin aboutit à la cicatrisation de la perforation. L'intervention chirurgicale est donc motivée.

En résumé, si, dans l'appendicite typhoïde, l'intervention trouve les mêmes indications que dans l'appendicite banale, la question devient bien délicate dans la péritonite par perforation dont les symptômes « sont parfois tellement flous, tellement vagues, dit M. Dieulafoy, que, n'était la chute de la température en hypothermie, le diagnostic resterait hésitant et indécis ». D'autant plus que M. Lereboullet, qui est d'accord avec M. Dieulafoy sur la partie fondamentale de sa communication, professe, avec Lorain, Brouardel et Thoinot, Arnold et Lemoine, Homolle, Fernet, etc., que, au contraire, la péritonite par perforation se traduit par une élévation de la température. Pour lui, comme pour Lorain, Griesinger, Guéneau de Mussy, etc., le pouls serait un élément précieux du diagnostic de perforations intestinales. « Dans tous les cas, dit-il, où le pouls s'accélère brusquement, devient petit, serré et inégal et persiste avec ces caractères et une fréquence progressive pendant plusieurs jours, il ne peut être question que d'une hémorrhagie ou d'une perforation intestinale. »

— Rapport de M. Strauss sur les demandes de vente de sérum antistreptococcique et d'extraits organiques d'après la méthode de Brown-Séquard.

— Rapport de M. Blache sur le concours du prix Saintour.

— M. Henri Monod fait une communication sur le sérum antipesteux de M. Yersin et communique les nouveaux documents relatifs à cette importante découverte. D'après les dernières informations d'un caractère officiel parvenues à l'administration, le Dr Yersin aurait obtenu à Amoy (Chine) 20 guérisons de la peste bubonique sur 22 cas traités par des injections sous-cutanées de son sérum.

— Du chimisme respiratoire à l'état normal, dans la fièvre typhoïde et sous l'influence des bains froids. Applications thérapeutiques, par M. Albert Robin. Dans ses recherches, l'auteur fait ressortir l'importance de la notion de l'O^2 absorbé par les tissus, particulièrement dans les fièvres infectieuses comme la fièvre typhoïde, et démontre que l'activité des échanges respiratoires est en raison inverse de la gravité de la maladie. De même si on compare les échanges respiratoires avec les échanges généraux que révèle l'analyse de l'urine, on voit que les oxydations azotées qui demeurent autour de la normale pendant que l'organisme semble victorieux, s'abaissent dès que fléchit la résistance. Si bien que la décroissance d'O^2 absorbé a précisément lieu au moment où la désintégration organique est la plus élevée, au moment où les déchets de cette désintégration encombrent, empoisonnent les plasmas et les tissus, où il faudrait, au contraire, un renfort d'O^2 pour brûler, solubiliser ces résidus et réduire leur toxicité. Ainsi, qu'on interroge les échanges azotés ou les échanges respiratoires, on constate que les oxydations sont en baisse, que leur relèvement signale la victoire de l'organisme, et leur amoindrissement sa défaite ; que les actes d'oxydation sont un des procédés les plus énergiques de la défense organique, et que le devoir du médecin est de favoriser ces oxydations. La méthode antipyrétique, telle qu'on la pratique, avec l'idée d'abattre les oxydations, serait donc pleine de dangers. La fièvre n'est pas l'ennemi à combattre, puisqu'elle n'est qu'un acte réactionnel qui traduit à la fois la défense de l'organisme et son intoxication. Ce qu'il faut combattre, c'est l'insuffisance de la cellule vivante à fixer l'O^2 et à le mettre en œuvre, c'est l'encombrement des tissus par des résidus qui sont d'autant plus insolables, difficilement éliminables et toxiques, qu'ils soit moins oxydés...

C'est en favorisant les échanges respiratoires et azotés qu'agissent utilement les bains froids dans la fièvre typhoïde. Quand les

bains froids n'activent pas les échanges, ils sont au moins inutiles et c'est d'un mauvais pronostic. La balnéation froide diminue la température en amoindrissant les actes d'hydratation et de dédoublement, première étape de la désintégration cellulaire, et producteurs de toxines qui sont des sources importantes de la chaleur fébrile ; elle exagère les actes d'oxydation ; elle augmente la tension artérielle, relève l'activité du cœur et par suite la diurèse, d'où expulsion plus facile des déchets. Et ces effets s'accomplissent par l'intermédiaire d'une action réflexe exercée sur le système nerveux.

— Communication de M. Poncet (de Lyon) relative à l'énucléation massive des goitres.

— M. le Dr Clozier (de Beauvais) lit un mémoire sur le pouvoir hystéroclasique du réflexe pharyngien et de certains réflexes réglementaires.

Séance du 3 *novembre*. — Rapport de M. Ferrand sur le concours pour le prix Lefèvre (sur la mélancolie) ; — de M. A. Robin pour le prix Orfila ; — de M. Motet pour le prix Falret (morphinisme et morphinomanie).

— Communication de M. Cornil sur la structure de l'exsudat fibrineux de la pleurésie aseptique. Comme l'avait déjà indiqué M. Ranvier dans ses expériences sur la péritonite, MM. Cornil et Chaput ont montré que les relations des cellules endothéliales ou du tissu conjonctif avec la fibrine des exsudats inflammatoires aseptiques sont les mêmes partout, c'est-à-dire que l'exsudat fibrineux disposé en couches plus ou moins épaisses est toujours traversé par de nombreuses et grandes cellules provenant de l'endothélium ou des cellules plasmatiques. Pour constater ces faits de la façon la plus claire, M. Cornil s'est servi des pièces obtenues par expérimentation sur les chiens, chez lesquels il avait déterminé de la pleurésie, et il a coloré les coupes histologiques avec la thionine. Les phénomènes histologiques observés dans les adhérences cicatricielles de la pleurésie sont les mêmes que ceux qu'il a décrits dans les réunions séro-séreuses de l'intestin : dépôt de fibrine à la surface séreuse donnant lieu à une membrane réticulée, prolifération des cellules endothéliales par division directe, redressement de ces cellules qui pénètrent dans la fausse membrane et finissent par s'unir avec celles venues de la face opposée de la séreuse. Cette union des cellules dans la fibrine est complète au bout de trois à quatre jours si les surfaces sont peu éloignées ; des cellules vaso-formatives y sont déjà bien

visibles et des vaisseaux se montrent du cinquième au septième jour. Les phénomènes inflammatoires qui aboutissent simplement à la formation d'une pseudo-membrane fibrineuse à la surface de la plèvre sans qu'il y ait d'adhérence sont absolument les mêmes.

— M. le Dr Bloch (Maurice) lit un mémoire sur le sang du congénère dans la tuberculose acquise.

Séance du 10 novembre. — Rapport de M. Duplay sur un mémoire de M. le Dr Crivelli (de Melbourne) concernant un cas de périarthrite coxo-fémorale (ostéite épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur) simulant la coxalgie. Les apparences de la coxalgie étaient telles que plusieurs chirurgiens éminents s'y sont trompés. M. Crivelli et M. Duplay ont seuls reconnu la véritable nature de la maladie, en se basant sur le siège du gonflement que présentait le malade et surtout sur la localisation de la douleur à la pression. Il s'agit d'un enfant de dix ans, présentant les conditions héréditaires les plus favorables, fort et bien développé, n'ayant jamais eu d'autre maladie qu'une rougeole bénigne, lequel avait fait une chute dans laquelle la hanche *droite* avait été violemment contusionnée. Après uu repos au lit de trois jours, il avait repris sa vie habituelle en conservant un peu de douleur dans la hanche; mais à la suite de fatigues et quatre mois après la chute, les douleurs de la hanche s'étaient accentuées au point de rendre la marche de plus en plus difficile.

A cette époque il n'y avait ni déviation ni changement dans la longueur du membre inférieur droit; il existait un léger empâtement en dehors et en arrière du grand trochanter et la pression à ce niveau déterminait de la douleur. Malgré le repos auquel il fut condamné, le petit malade vit son état s'aggraver rapidement et présenta bientôt, avec de la fièvre, de la céphalalgie et de l'inappétence, le tableau presque complet des signes classiques de la coxalgie (flexion, abduction et rotation en dehors de tout le membre; effacement du pli fessier et enfin une forte ensellure de la colonne vertébrale), sans, toutefois, les douleurs d'irradiation du côté du genou ni les douleurs à la pression du côté de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde, et dans les mouvements de refoulement de la tête fémorale de bas en haut, par percussiou sur le genou fléchi ou sur la plante du pied. Le repos absolu dans le décubitus horizontal, sans appareil, le sulfate de quinine et la révulsion locale amenèreut rapidement un état satisfaisant; et si les accidents premiers réapparurent ce fut à la suite de nouvelles fatigues et peut-être aussi à cause d'une attaque d'influenza. Le simple repos en eut raison et,

grâce à un exercice maintenu modéré, à de légers massages, à des bains de mer, la guérison est devenue complète. Or ce jeune malade, guéri depuis plus d'un an, a été pris, à la suite d'un exercice exagéré, d'une douleur très vive, avec gêne des mouvements dans la hanche *gauche*. Le D[r] Crivelli a pu localiser cette douleur en un point très circonscrit de l'épiphyse supérieure du fémur et dans une zone ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de 1 franc. Le repos absolu et l'application d'un vésicatoire sur la hanche ont suffi pour faire disparaître, en peu de temps, les symptômes douloureux. Il est vraisemblable que si, comme la première fois, le petit malade avait continué à marcher et à courir, on aurait vu évoluer du côté de la hanche gauche la même série d'accidents que du côté droit.

— Rapports de M. Lereboullet sur e concours pour le prix Vernois et de M. Cornil pour le prix Portal.

— Communication de M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) sur l'emploi de l'analgène dans la thérapeutique infantile. L'insipidité de ce médicament en rend l'administration très commode chez les petits sujets; et si les succès que l'auteur en a obtenus, dans la malaria notamment, se confirment par une expérience plus prolongée, l'analgène remplacera utilement le sulfate de quinine dans le basâge. Il a été employé à la dose de 25 centigrammes à 3 grammes par vingt-quatre heures, administré en substance, appliqué sur la langue, soit dans un julep, soit enfin dans des cachets.

— Communication de M. Hanriot sur un nouveau ferment du sang, auquel il donne le nom de *lipase*. C'est par son intermédiaire que se ferait la solubilisation des graisses dans l'organisme.

Séance du 17 novembre. — Rapport de M. Brouardel sur le concours pour le prix Herpin (Epilepsie et maladies nerveuses); — de M. Chauveau pour le prix Pourat ; — de M. Grancher par le prix de la fondation Monbinne; —de M. Magnan pour le prix Charles Boullard ; — De M. Strauss par le prix Alvarenga.

— Rapport de M. Duguet sur le service des épidémies en France.

— M. Cadiot lit un mémoire relatif à l'étude de la tuberculose des petits animaux.

— M. le D[r] Reynier donne lecture d'un travail sur les accidents de la chloroformisation Partisan du chloroforme plus que de l'éther, il croit que les accidents seraient très exceptionnels si, l'anesthésique étant bien administré, on pratiquait avec soin l'examen préanesthésique du malade. Il insiste sur les inconvénients de l'alcoolisme, de l'hystérie, de l'épilepsie. Les accidents provoqués par

le chloroforme sont alors identiques à ceux qu'on observe à l'état de veille. Pour les morphinomanes l'effet du chloroforme est très variable, car chez ces sujets les cellules cérébrales sont tantôt excitées, tantôt déprimées. Chez les ataxiques, l'anesthésie est souvent grave.

L. VIOLET.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Sensation lumineuse. — Beurre. — Rayons X. — Ferment du sang; lipase.

Séance du 19 *octobre* 1896. — Lois d'établissement et de persistance de la *sensation lumineuse*, déduites de recherches nouvelles sur les disques rotatifs, par M. Charles Henry. Si l'on fait tourner un disque rotatif, composé de secteurs égaux, alternativement blancs et noirs, la teinte résultante est grise. Cette teinte varie suivant la vitesse de rotation et l'intensité et l'éclairage. Avec de très petites vitesses et aux grands éclairages, on constate au centre du disque des teintes roses et verdâtres; cela tient à ce que les parties centrales de la rétine, plus spécialement sensibles à ces couleurs, sont exclusivement impressionnées. Aux vitesses très faibles, l'œil fixe donc alternativement le centre et le pourtour du disque; or nous savons que le minimum perceptible des teintes diminue ou que la *sensibilité* augmente quand l'œil s'adapte préablement aux teintes claires. L'existence d'un maximum de saturation ou d'un minimum d'éclat dans le disque rotatif tient donc à des mouvements des yeux se produisant uniquement aux petites vitesses. Quand, par un artifice, on empêche ces mouvements, on n'enregistre plus, aux vitesses relativement faibles, qu'une teinte à peu près uniforme, et, à une vitesse relativement grande, un maximum d'éclat. (Ces mouvements des yeux, aux petites vitesses, s'expliquent par la tendance à suivre, conformément à une loi générale, les alternances, dès qu'elles sont à peine sensibles, des secteurs blancs et noirs.)

— MM. Bourot et Ferdinand Jean communiquent leurs recherches sur la digestibilité comparée du *beurre* de coco et du *beurre* de vache. Tandis que le premier s'absorbe dans la proportion de 98 p. 100, le second n'est absorbé que dans la proportion de 95 p. 100.

Séance du 2 *novembre* 1896. — MM. Ch. Remy et Contremoulin ont photographié, par les *Rayons X*, diverses pièces anatomiques, au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.

Sur une main, munie de sou avant-bras et d'une partie du bras, on peut suivre très nettement les vaisseaux artériels, même les plus fins. La radiale se voit à travers le radius et l'arcade palmaire, à travers les os du métacarpe.

Sur une autre photographie, on aperçoit les cinq doigts d'une main où les vaisseaux sont rendus visibles par le même procédé, et les houppes vasculaires des extrémités des doigts y sont particulièrement remarquables.

On conçoit que la grosse anatomie puisse tirer parti de cette possibilité de photographier les vaisseaux sans ouvrir les membres.

Cette méthode, appliquée à la circulation des embryons, promet aussi d'heureux résultats.

Les vaisseaux ont été rendus visibles par l'injectiou de poudres métalliques eu suspension dans divers liquides.

La lumière de *Rœntgen* peut être aussi appliquée à la recherche des points d'ossification, comme le montre la photographie d'un fœtus avant terme.

Enfin, elle pourra servir à l'étude du développement des dents qui sont aiusi rendues visibles dans l'intérieur des maxillaires, sans qu'il soit nécessaire de se livrer aux travaux de sculpture jusqu'alors nécessaires.

Séance du 9 *novembre* 1896. — M. Hanriot commuuique les résultats de ses expériences sur un nouveau *ferment du sang*. Il a démontré autrefois que les aliments amylacées se transforment presque intégralemeut en graisses dans l'organisme, avec dégagement d'acide carbonique sans accession d'oxygène correspondant et que, par suite, la graisse constitue la seule réserve hydrocarbonée un peu importante. Comment ces réserves graisseuses peuveut-elles être remises en circulation et utilisées par l'organisme ?

A la suite d'expériences portant d'abord sur des éthers à acides gras proprement dits et, plus particulièrement, sur la *monobutyrine*, puis sur les huiles et les graisses naturelles, l'auteur a vu que les uns et les autres étaient saponifiés par le sérum du sang, les dernières plus lentement que la monobutyrine. Il a constaté aussi que l'air n'intervieut pas dans le phéuomène, qui se passe également bien à l'abri de l'oxygène.

Enfin pour bien établir qu'il s'agit là d'une véritable fermentation diastasique, il a opéré aseptiquement de façon à écarter l'influence des ferments figurés. Le ferment qui préside au phénomène et pour lequel l'auteur propose le nom de *lipase* est très stable; il persiste

fort longtemps dans le sérum et, au bout de huit jours, il paraît aussi actif qu'au début de l'expérience.

La présence de la *lipase*, partout où il y a une réserve graisseuse à utiliser, aussi bien dans les végétaux que chez les animaux, montre que les phénomènes de la dénutrition semblent s'exercer, comme ceux de la digestion, par l'intermédiaire des ferments solubles.

VARIÉTÉS

Association de la presse médicale française.

Réunion du 6 *novembre* 1896. — Le 6 novembre 1896 a eu lieu le 34e dîner de l'Association de la Presse médicale française, sous la présidence de M. le professeur Cornil. 24 personnes y assistaient.

M. le Dr Archambaud, directeur de la *Revue médicale* (de Paris) ; M. le Dr Cabanès, directeur de la *Chronique médicale* (de Paris), ont été élus membres de l'Association à l'unanimité. — M. le Dr Saint-Germain a été élu en remplacement de M. Cadet de Gassicourt (*Revue des maladies de l'Enfance*), et M. le Dr Noir, en remplacement de M. Meugy (*Bulletin de l'Union des Syndicats médicaux de France*).

Le Secrétaire général a communiqué à la réunion le résultat des démarches tentées à propos du Cinquantenaire de l'Anesthésie et les documents qu'il a reçus relativement au Congrès de Moscou.

Hospitalisation des tuberculeux; projet de réformes hospitalières pour prévenir la contagion de la tuberculose.

La commission nommée pour étudier la question de l'hospitalisation des tuberculeux et les réformes à apporter dans beaucoup de pratiques hospitalières a clos ses travaux par un rapport général sur les quatre questions qui étaient à l'ordre du jour : isolement des tuberculeux, antisepsie médicale des salles d'hôpitaux, réforme et protection du personnel hospitalier, assistance médicale des tuberculeux à domicile.

Pour le premier point, la commission a reconnu, comme le proposait M. le Dr Roux, que la meilleure manière de combattre et de traiter la tuberculose, c'est d'isoler le tuberculeux, parce qu'ainsi on

évitera la contagion et parce que dans les hôpitaux spéciaux les tuberculeux seront dans les meilleures conditions thérapeutiques. Dans ce but, elle demande que l'on achève l'hôpital d'Angicourt, destiné aux tuberculeux, et que l'on organise en même temps des pavillons spéciaux de tuberculeux dans les hôpitaux, au moins dans ceux qui peuvent, dès aujourd'hui, donner des pavillons faciles à isoler et à adapter à la cure de la tuberculose.

Voici, en ce qui concerne l'antisepsie médicale des salles d'hôpitaux, les mesures proposées :

a) Substitution du lavage des parquets au lavage à sec et au cirage qui souillent l'atmosphère de germes pathogènes et font ainsi la contagion ;

b) Recueil et désinfection de tous les crachats ;

c) Désinfection de tous les objets à l'usage des malades ;

d) Réforme du mobilier des salles ;

e) Fourniture par l'Administration de tous les effets d'habillement dont le malade a besoin pendant son séjour à l'hôpital et désinfection de ses vêtements personnels qui lui seront rendus lors de sa sortie.

Comme la statistique prouve que la tuberculose est, pour les infirmiers, une *maladie professionnelle*, puisqu'un tiers des infirmiers meurent tuberculeux, la commission demande la création d'*infirmiers sanitaires* dont le recrutement ne devra rien laisser à désirer tant au point de vue de l'état de santé (commission médicale d'examen des candidats) que des qualités morales et de l'instruction professionnelle. Ils devront être bien nourris, logés daus des chambres et non dans des dortoirs et être suffisamment rétribués.

Quant à l'assistance médicale des tuberculeux à domicile, service que l'Administration doit tendre à supprimer dès que l'organisation nouvelle le permettra, la commission propose les mesures de défense suivantes :

a) Chaque malade recevra un ou deux crachoirs, où il crachera exclusivement ; une instruction lui sera remise à cet effet et il lui sera recommandé de s'y conformer chaque jour ;

b) Le médecin de l'assistance à domicile devra veiller à l'exécution des mesures prescrites dans cet instruction ;

c) Dans le cours et à la fin de la maladie, le service de désinfection de l'Assistance publique devra, sur l'invitation du médecin, faire le nécessaire pour la purificatian des locaux habités par le malade et sa famille ;

d) Les bureaux de bienfaisance et les bureaux de mairie devront, comme les salles d'hôpital et de consultatiou, béuéficier de toutes les mesures de prophylaxie recommandées contre la tuberculose : propreté rigoureuse du sol, des murs et des meubles, crachoirs communs contenant une solution phéuiquée et désinfectés chaque jour avec une lessive bouillante, lavage antiseptique quotidien au lieu du balayage.

— Dans une séance récente, le Conseil municipal de Paris a émis un avis favorable à la création d'uu service des maladies des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière.

— Au mois d'octobre 1897, aura lieu à Berlin une réunion des léprologues les plus conuus et des délégués officiels des pays où l'on observe la lèpre.

BIBLIOGRAPHIE

L'homme-équilibre et mouvements. Physiologie, par le Dr Alfred Mora.

C'est un livre de physiologie mécanique que vient de publier le Dr Mora. Il y a repris toute l'étude, complète et détaillée, au point de vue mécanique, de la machine humaine, à l'état de repos et en action.

Au début du livre, on trouve quelques considérations générales sur l'évolution des êtres et sur l'équilibre ; puis, allant du simple au composé, l'auteur étudie l'équilibre d'une tige, homogène et non homogène. Ces notions une fois acquises, il les applique à l'équilibre du corps humain, qu'il étudie debout, fléchi et accroupi, avec, en passant, quelques digressions sur l'équilibre comparé chez les animaux. Il traite ensuite de l'équilibre des trois segments du corps, membres iuférieurs, tronc et tête, considérés en général, puis il passe à l'analyse de ces différents segments et en décrit en détail la mécanique ; après des considérations sur les leviers osseux et leurs articulations, il les recouvre de leurs masses musculaires, étudiant soigneusement l'action de chacun des muscles et leur action synergique.

La colonne vertébrale est l'objet d'un chapitre fort intéressant ; sa structure est décrite d'une manière très complète et qui éclaircit très bien les conditions de sa motilité. Les origines et les causes de ses courbures y sont clairement expliquées. A la description de

cette base, pour ainsi dire, du trouc, succède celle du cou, puis du membre supérieur.

Eufin l'auteur revient au bassin et au membre inférieur, qu'il étudie avec détails.

Ce livre comble heureusement une lacune des traités classiques, dans lesquels la mécanique articulaire est souvent sacrifiée. On u'y trouve guère en effet que quelques sèches et arides notions sur ces fonctions si importautes. Encore sont-elles éparses et faut-il les chercher à différents chapitres, de sorte que si l'on arrive à se faire une idée suffisante de la mécanique d'une articulation en détail, on manque d'idées d'ensemble sur les fouctions d'un membre en entier et sur l'équilibre du tronc.

Dans sou livre, le Dr Mora reprend de l'anatomie juste ce qu'il faut pour éclairer la question. De nombreuses figures illustrent le texte et un grand uombre d'entre elles. schématiques et très claires, encadrées souvent dans des lignes géométriques, attéuuent fort heureusement ce que pourrait avoir de trop ardu l'énoncé des théorèmes mathématiques appliqués à la physiologie.

L'auteur a réussi à montrer nettement que dans la merveilleuse machine humaine, toutes les pièces sont admirablemeut construites pour obtenir par les moyens les plus simples les résultats mécaniques utiles ; que toutes ses particularités s'expliquent par les lois simples de la mécanique ratiounelle, et qu'enfiu elle laisse bien loin derrière elle comme puissauce, comme rendement et comme souplesse toutes les machines construites par l'homme.

Par la connaissance exacte de ses mouvements et de ses qualités mécauiques, le clinicieu pourra arriver à prévenir les déformations que le chirurgien et l'orthopédiste seraient le plus souvent impuissants à guérir, et pour arriver à cette connaissance exacte, le livre du Dr Mora pourra être d'un utile secours.

A. Termet.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 178

(1896, vol. 2)

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.